

DIE AUSWIRKUNG DER INFARKTLOKALISATION AUF DIE HÄMODYNAMIK IM CHRONISCHEN STADIUM

1980

Monika Venhofen

AUS DER II. MEDIZINISCHEN ABTEILUNG DES STÄDTISCHEN
KRANKENHAUSES MÜNCHEN - SCHWABING

Chefarzt: Prof. Dr. E. König

DIE AUSWIRKUNG DER INFARKTLOKALISATION AUF DIE
HÄMODYNAMIK IM CHRONISCHEN STADIUM

In a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians- Universität zu München

vorgelegt von
Monika V e n h o f e n
aus München

München 1980

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. E. König

Mitberichterstatter: Prof. Dr. N. Zöllner

Dekan : Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung : 5. 8. 1980



INHALT

A. EINLEITUNG

B. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Methode

1.1. Patientengut

1.2. Untersuchungstechnik

1.2.1. Einschwemmkatheter

1.2.2. Koronarangiographie und Ventrikulographie

1.3. Statistische Berechnungen

2. Versuchsergebnisse

2.1. Belastung

2.2. Druckwerte des linken und rechten Herzens

2.2.1. Pulmonalkapillardruck (PCP)

2.2.2. Pulmonalarterienmitteldruck (PAM)

2.2.3. Rechtsatrialer Mitteldruck (RAM)

2.2.4. Relation von Pulmonalkapillardruck (PCP) und Rechtsatrialem Mitteldruck (RAM)

2.2.5. Relation von Pulmonalarterienmitteldruck (PAM) und Rechtsatrialem Mitteldruck (RAM)

2.3. Volumenwerte

2.3.1. Herzzeitvolumen und Belastung

2.3.2. Schlagvolumen

2.4. Systemischer Blutdruck, Herzfrequenz und Pulmonalarterienwiderstand

2.5. Gefäßbefall

C. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

1. Problematik der Normwerte

2. Diskussion der Druckwerte und ihrer Korrelationen

3. Diskussion von Herzzeitvolumen, Schlagvolumen und systemischem Blutdruck

4. Diskussion von Gefäßbefall und Ventrikelfunktion

5. Vergleich der links- und rechtsventrikulären Hämodynamik beim Hinterwandinfarkt und beim Vorderwandinfarkt

D. ZUSAMMENFASSUNG

E. ANHANG : Tabellen und Abbildungen

F. LITERATURVERZEICHNIS

A. EINLEITUNG

Die Bestimmung der Pumpleistung und der intrakardialen Drücke ist für die Beurteilung der rechts- und linksventrikulären Funktion von großer Bedeutung. In zahlreichen Veröffentlichungen zum Thema "akuter Herzinfarkt" wird eingehend darüber berichtet. Weniger Untersuchungen existieren über die Hämodynamik des chronischen Infarktstadiums und insbesondere die Beurteilung der Leistungsreserven mit Hilfe von Belastungsprüfungen. In den letzten Jahren haben sich einige Autoren vermehrt mit der Funktion auch des rechten Ventrikels bei der koronaren Herzkrankheit befaßt (1, 4, 6, 14, 34). Dabei scheint, zumindest im akuten Infarktstadium, die Beeinträchtigung der rechtsventrikulären Funktion von der Infarktlokalisierung abzuhängen (1, 4, 37). Nach diesen Autoren ist bei Hinterwandinfarkten dann eine Miteinbeziehung des rechten Ventrikels in das Infarktgeschehen anzunehmen, wenn es zu einer Dissoziation zwischen den Füllungsdrücken des linken und rechten Herzens kommt, wenn also zum Beispiel ein pathologisch erhöhter rechtsventrikulärer Füllungsdruck bei normalem, oder nur gering pathologisch erhöhtem linksventrikulärem Füllungsdruck vorliegt. Nach neueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen ist die Häufigkeit einer Infarzierung des rechtsventrikulären Myokards vor allem bei Hinterwandinfarkten häufiger, als bisher angenommen (37, 42, 1). Aus diesem Grunde wäre bei solchen Patienten auch im chronischen Infarktstadium eine Beeinträchtigung der rechtsventrikulären Funktion zu erwarten.

Die vorliegende Studie befaßt sich mit den hämodynamischen Veränderungen beim Herzinfarkt im chronischen Stadium in Ruhe und während körperlicher Belastung. Dabei soll geklärt werden, welchen Einfluß die Lokalisation der Infarktnarbe auf die links- und rechtsventrikuläre Funktion hat.

8. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Methode

1.1. Patientengut

Bei 98 Patienten mit abgelaufenem transmuralen Myokardinfarkt wurden hämodynamische Untersuchungen durchgeführt. Klinische Symptomatik, Enzymaktivitäten und elektrokardiographische Veränderungen bildeten die Grundlage der Diagnose, wobei Patienten mit intramuralem Infarkt nicht in das Kollektiv einbezogen wurden. Das Durchschnittsalter betrug 55 Jahre. Patienten mit Herzklappenveränderungen, Rhythmusstörungen und schweren obstruktiven Atemwegserkrankungen wurden von der Studie ausgeschlossen. Alle Untersuchten waren zum Zeitpunkt der Untersuchung weitgehend mobilisiert, der akute Infarkt lag mindestens sieben Wochen zurück. Es bestanden klinisch keine Hinweise für eine manifeste Herzinsuffizienz. Bei 67 der Patienten wurde die Diagnose der arteriosklerotischen Herzerkrankung durch eine Koronarangiographie gesichert. Bei diesen Patienten wurde durch qualitative Beurteilung der segmentalen Wandbewegung im Ventrikulogramm die Infarktlokalisierung vorgenommen. Die oben genannten Kriterien erlaubten eine Einteilung der Patienten in drei Gruppen nach Infarktlokalisierung.

I) Hinterwandinfarkt (HW-IF) bei 40 Patienten

Elektrokardiographische Zeichen einer Narbe im posterioren oder inferioren Bereich, bei den 25 angiographierten Patienten Kontraktionsanomalien in den entsprechenden Wandabschnitten.

II) Vorderwandinfarkt (VW-IF) bei 36 Patienten

Elektrokardiographische Zeichen einer Narbe im anterioren Bereich, bei den 25 angiographierten Patienten Kontraktionsanomalien in den entsprechenden Wandabschnitten.

III) Kombiniertes Infarkt (K-IF) bei 22 Patienten

Elektrokardiographische Zeichen einer Narbe sowohl im Vorderwand-, als auch im Hinterwandbereich, bei 17 angiographierten Patienten Kontraktionsanomalien in den korrespondierenden Wandabschnitten beziehungsweise diffuse Hypokinesien bis Akinesien.

1.2. Untersuchungstechnik

1.2.1. Einschwemmkatheter

Die hämodynamischen Untersuchungen erfolgten mit Hilfe des Einschwemmkatheterversfahrens nach SWAN-GANZ (44) in Ruhe und während Ergometerbelastung. Die Bestimmung des Herzzeitvolumens wurde mit der Thermodilutionsmethode durchgeführt, wobei ein Thermistokatheter zur Anwendung kam.

Der Katheter (Swan-Ganz, 4-lumig, 7 french)⁺ wurde ohne Röntgenkontrolle über eine geeignete Ellbogenvene (möglichst die linke vena basilica) eingeführt, in den rechten Vorhof und weiter über den rechten Ventrikel in die Arteria pulmonalis eingeschwemmt. Über die Aufzeichnung der jeweiligen Druckkurven auf einen 4-Kanal Oszilliskop konnte der Vorgang verfolgt, und die Lage des Katheters überprüft werden. Nun erfolgte die Messung des Herzzeitvolumens mit Hilfe der Thermodilutionsmethode (31). Über elektromechanische Druckwandler⁺⁺ wurden der pulmonal-kapilläre Druck und der pulmonal-arterielle Druck in üblicher Weise (44) mit alternierender Registrierung von Mitteldruck und aktueller Druckpulscurve gemessen, ferner der rechts-atriale Druck simultan zum pulmonal-arteriellen Druck. Das EKG wurde mit einem 8 Kanalschreiber⁺⁺⁺ gleichzeitig mit den Druckwerten und der Kälteverdünnungskurve aufgezeichnet, die Messung der Systemdruckes erfolgte jede Minute mit einer Manschette nach RIVA-ROCCI.

Nach einer orientierenden "Vorbelastung" zur Feststellung der Belastbarkeit in einem Stufentest wurde die nun folgende Untersuchung der Belastungshämodynamik auf einer individuellen submaximalen Belastungsstufe über 6 - 8 Minuten vorgenommen. Die Belastung erfolgte im Liegen auf einem drehzahlun-

abhängigen Fahrradergometer⁺⁺⁺. Im relativen "steady-state", das im Schnitt nach 4 Minuten erreicht war, wurde erneut das Herzzeitvolumen gemessen. Die unmittelbar danach registrierten Druckwerte wurden für die Auswertung herangezogen.

Die Berechnung der Herzzeitvolimens wurde von einem Computer⁺⁺⁺⁺ übernommen, der die Kälteverdünnungskurve elektromagnetisch integrierte und das Herzzeitvolumen digital in Liter pro Minute anzeigte. Das Schlagvolumen wurde aus dem Quotienten von Herzzeitvolumen und Herzfrequenz, der pulmonal-arterielle Widerstand aus dem Quotienten von der Differenz pulmonal-arterieller Druck - pulmonalkapillärer Druck und Herzzeitvolumen ermittelt.

⁺ Modell 93 A - 118, 7F der Fa. Edwards Lab. , St. Ana, Calif., USA

⁺⁺ Bell und Howell Typ 4 - 327/11

⁺⁺⁺ Multiscriptor EK 21 der Fa. Hellige

⁺⁺⁺⁺ Elema Schönander EM 369

⁺⁺⁺⁺⁺ Cardiac Output Computer 9510 A der Fa. Edwards Lab.,
St. Ana, Calif., USA

1.2.2. Koronararteriographie und Ventrikulographie

Bei je 25 Patienten von Gruppe I und II, und bei 17 Patienten der Gruppe III lagen die Ergebnisse der Koronararteriographie und Ventrikulographie, die im allgemeinen nach der Methode von SONES durchgeführt wurde, vor. Hierbei wird unter Sicht mit dem speziellen SONES-Katheter über die rechte Brachialarterie der linke Ventrikel und die Aorta ascendens sondiert, und selektiv die linke und rechte Kranzarterie durch Handinjektion dargestellt. Die ventrikulographische Untersuchung erfolgt durch Injektion von 40 ccm Urographin in den linken Ventrikel in RAO (right anterior oblique) Projektion und bei Verdacht auf Einbeziehung des Septums oder der posterolateralen Wand zusätzlich in LAO (left anterior oblique) Projektion. Die Ventrikelbewegung wird gleichzeitig auf dem Bildverstärker beobachtet und auf Film aufgezeichnet. Weitere Einzelheiten der Untersuchung finden sich bei GENSINI (18).

Als einfache und sehr präzise Methode zur Überprüfung der Ventrikelbewegung diente die aufeinanderprojizierte Aufzeichnung der Einzelbilder der jeweiligen endsystolischen und enddiastolischen Circumferenz. (23) So war es möglich, qualitative Unterscheidungen aufgrund der Lokalisationen und der Art der Bewegungseinschränkung (Akinesie, Hypokinesie, Dyskinesie) zu treffen. Eine quantitative Auswertung des Ausmasses der Kontraktionsanomalie wurde im Rahmen dieser Studie nicht vorgenommen.

1.3. Statistische Berechnungen

Für jede der drei Gruppen wurden von sämtlichen hämodynamischen Größen die Mittelwerte, Standardabweichungen und Varianzen errechnet. Nach dem Student-t-Test für unabhängige Stichproben wurden die Werte der einzelnen Gruppen verglichen. Weiterhin wurden verschiedene hämodynamische Werte zueinander in Beziehung gesetzt und die Regressionsgeraden errechnet. Die einzelnen Diagramme und Ergebnisse werden bei den entsprechenden Punkten abgehandelt.

2. Versuchsergebnisse

2.1. Belastung

Die Belastungsprüfung soll die Frage nach den Leistungsreserven des Herzens beantworten. Mit diesem Thema haben sich andere Autoren viel auseinandergesetzt (12, 22, 24, u.a.). Die mittlere Belastung, der unsere Patienten unterzogen wurden, unterschied sich in den einzelnen Gruppen nur gering voneinander. Sie betrug in Gruppe I 63.50 ± 27.32 Watt, in Gruppe II 60.56 ± 23.54 Watt und in Gruppe III 56.82 ± 27.67 Watt. Die Auswertung ergab keine statistisch gesicherten Unterschiede. Die starken individuellen Schwankungen sind schon aus den hohen Standardabweichungen ersichtlich (Abb. 1b). Noch deutlicher sieht man die unterschiedliche Belastbarkeit an der großen Spannbreite von 0 bis 130 Watt.

2.2. Druckwerte des linken und rechten Herzens

2.2.1. Pulmonalkapillärer Druck (PCP)

Während bei den Gruppen I und II der Pulmonalkapilläre Druck in Ruhe mit 7.50 ± 3.94 mmHg (I) und 9.38 ± 6.00 mmHg (II) im Durchschnitt noch normal war, lag der Wert bei Gruppe III mit 13.05 ± 8.45 mmHg gering über der oberen Normgrenze von 12 mmHg. Gruppe III wies gegenüber den beiden anderen Gruppen einen signifikant höheren Pulmonalkapillären Druck auf ($p < 0.05$ gegenüber II und $p < 0.001$ gegenüber I), während die Differenz zwischen Gruppe I und II sich statistisch nicht sichern ließ (Abb. 1a). Insgesamt lagen 18% aller Patienten über 12 mmHg.

Unter submaximaler Belastung lag der Durchschnittswert des Pulmonalkapillären Druckes bei allen Gruppen über der Norm von 20 mmHg. Der Signifikanztest erbrachte nur noch beim Vergleich der Gruppen I und III ein **positives Ergebnis**. Als Mittelwerte wurden 21.65 ± 9.97 mmHg (I), 23.44 ± 11.92 mmHg (II) und 27.68 ± 10.47 mmHg gefunden.

2.2.2. Pulmonalarterienmitteldruck (PAM)

In dieser Untersuchung lagen die durchschnittlichen Ruhewerte der isolierten Infarkte mit 15.68 ± 6.21 mmHg in Gruppe I und 17.44 ± 6.41 mmHg in Gruppe II noch im Normbereich. Gruppe III wies mit 22.27 ± 9.32 mmHg einen übermäßig hohen Pulmonalarterienmitteldruck auf, der sich auch signifikant von den Werten der Gruppen I ($p \leq 0.001$) und II ($p \leq 0.05$) unterschied (Abb. 1a). In Gruppe I hatten nur 2 von 40 Patienten einen Wert über 20 mmHg, in Gruppe II 7 von 36, und in Gruppe III 9 von 22 Patienten.

Während Belastung überstiegen alle drei Gruppen die Normgrenze deutlich. Wie zu erwarten, hatte Gruppe III mit 42.32 ± 13.60 mmHg den höchsten Mittelwert, mit einem signifikanten Unterschied zu dem Mittelwert bei Patienten mit Hinterwandinfarkt (I) mit 35.98 ± 10.07 mmHg ($p \leq 0.05$), während die Differenz zu Patienten mit Vorderwandinfarkt (II) mit 37.08 ± 11.97 mmHg statistisch nicht zu sichern war (Abb. 1a). Über 20 mmHg lagen 5% der Patienten von Gruppe I, 19% von Gruppe II und 42% von Gruppe III.

2.2.3. Rechtsatrialer Mitteldruck (RAM = ZVD)

In Ruhe lag der Rechtsatriale Mitteldruck im Durchschnitt bei allen Gruppen im Normbereich, jedoch in Gruppe III mit 4.02 ± 2.47 mmHg signifikant höher als bei Gruppe I mit 2.83 ± 1.83 mmHg ($p \leq 0.05$) (Abb. 1a). Die Patienten mit Vorderwandinfarkt (II) wiesen einen Mittelwert von 3.36 ± 2.23 mmHg auf. 16% des gesamten Patientengutes lagen über der Normgrenze von 5 mmHg.

Bei Belastung erreichte der durchschnittliche Rechtsatriale Mitteldruck der Gruppe III mit 10.92 ± 6.24 mmHg einen Wert über der Norm von 8 mmHg, und setzte sich signifikant von Gruppe I mit 7.59 ± 3.98 mmHg ($p \leq 0.01$) und Gruppe II mit 7.10 ± 4.51 mmHg ($p \leq 0.005$) ab (Abb. 1a). 42% aller Patienten wiesen Werte über 8 mmHg auf bei etwa gleicher Verteilung in den drei Gruppen.

2.2.4. Die Relation von Pulmonalkapillardruck und Rechtsatrialem Mitteldruck

Die Ruhewerte von Pulmonalkapillardruck und Rechtsatrialem Mitteldruck korrelierten bei den Patienten von Gruppe I und II gut miteinander (r jeweils 0.75), die Steigungen der Regressionsgeraden unterschieden sich nur wenig (Abb. 6). Bei Gruppe III wiesen die Werte eine schlechtere Korrelation auf. Die Regressionsgerade hatte eine geringere Steigung, und ihr Schnittpunkt mit der y -Achse lag höher als bei den beiden anderen Gruppen.

Gruppe I (Hinterwandinfarkt) $y = 0.35 x + 0.23$; $r = 0.75$
Gruppe II (Vorderwandinfarkt) $y = 0.28 x + 0.73$; $r = 0.75$
Gruppe III (komb. Infarkte) $y = 0.15 x + 2.11$; $r = 0.50$
(Abb. 2 - 4)

Bei Belastung verschlechterte sich die Korrelation der beiden Druckwerte prozentual gleich in allen Gruppen, außerdem verlaufen die Regressionsgeraden fast parallel zueinander. Bei gleicher Steigung liegt die Gerade der Gruppe III am höchsten, die der Gruppe II am tiefsten (Abb. 8)

Gruppe I (Hinterwandinfarkt) $y = 0.26 x + 2.00$; $r = 0.65$
Gruppe II (Vorderwandinfarkt) $y = 0.25 x + 1.23$; $r = 0.65$
Gruppe III (komb. Infarkte) $y = 0.26 x + 3.86$; $r = 0.43$
(Abb. 2 - 4)

Setzt man die Differenzen zwischen den Werten bei Ruhe und Belastung des Pulmonalkapillardruckes einerseits und des Rechtsatrialen Mitteldruckes andererseits zueinander in Beziehung, so ergibt sich für die ersten beiden Gruppen eine ähnliche Korrelation wie bei Zugrundelegung der jeweiligen Absolutwerte während Belastung (Abb. 5).

Gruppe I (Hinterwandinfarkte) $y = 0.23 x + 1.53$; $r = 0.62$
Gruppe II (Vorderwandinfarkte) $y = 0.25 x + 0.19$; $r = 0.69$
Für Gruppe III ließ sich für diese Differenzwerte keine Korrelation sichern.

2.2.5. Die Relation von Pulmonalarterienmitteldruck und Rechtsatrialem Mitteldruck.

In Ruhe korrelierten die Werte des Rechtsatrialen Mitteldrucks mit den Werten des Pulmonalarterienmitteldrucks schlechter als mit denen des Pulmonalkapillardrucks. Gruppe II wies bei etwas größerer Steigung hier eine bessere Übereinstimmung der beiden Parameter auf, als Gruppe I. In Gruppe III konnten keine signifikanten Korrelationen ermittelt werden. (Abb. 12)

Gruppe I (Hinterwandinfarkt) $y = 0.18 x + 0.05$; $r = 0.61$

Gruppe II (Vorderwandinfarkt) $y = 0.25 x - 0.94$; $r = 0.71$

(Abb. 10 + 11)

Bei Belastung korrelierte der Rechtsatriale Mitteldruck mit dem Pulmonalarterienmitteldruck ebenfalls schlechter als mit dem Pulmonalkapillardruck. Die Korrelationskoeffizienten der ersten beiden Gruppen waren fast identisch, die Steigungswinkel zeigten nur geringe Unterschiede (Abb. 9). Bei Gruppe III bestand auch während Belastung keine signifikante Beziehung (Abb. 12).

Gruppe I (Hinterwandinfarkt) $y = 0.24 x - 1.28$; $r = 0.59$

Gruppe II (Vorderwandinfarkt) $y = 0.22 x - 1.06$; $r = 0.58$

(Abb. 10 + 11)

2.3. Volumenwerte

2.3.1. Herzzeitvolumen und Belastung

Vor Belastung war das Herzzeitvolumen normal, das heißt, es lag im Mittel keine Ruheinsuffizienz vor. Mit 5.24 ± 1.42 l/min und 5.88 ± 1.26 l/min waren die Werte für Gruppe I und III fast identisch, Gruppe II lag mit 6.24 ± 1.48 l/min etwas, aber nicht signifikant darüber. Nur in vereinzelten Fällen war das ermittelte Herzzeitvolumen nicht im Erwartungsbereich, und nur 10% aller Patienten wiesen beim Cardiac Index, dem auf die Körperoberfläche bezogenen Herzzeitvolumen, Werte unter $2.5 \text{ l m}^2/\text{min}$ und 4% darüber auf.

Bei Belastung stieg das Herzzeitvolumen in allen Gruppen an, in Gruppe I auf durchschnittlich 10.61 ± 2.77 l/min, in Gruppe II auf 10.69 ± 2.55 l/min und in Gruppe III nur auf 9.53 ± 2.31 l/min.

In einer Darstellung (Abb. 15) sind die Mittelwerte des Herzzeitvolumens in Ruhe und bei Belastung für alle drei Gruppen miteinander verbunden und der im Mittel geleisteten Wattzahl zugeordnet. Zum Vergleich ist die entsprechende Gerade für Kreislaufgesunde eingezeichnet, die in diesem Labor bei 40 Personen ermittelt wurde. Hier zeigt sich bei Gruppe III eine geringere Steigung des Herzzeitvolumens als in den beiden anderen Gruppen, bei einer etwas geringeren Belastbarkeit.

2.3.2. Schlagvolumen

Die Ruhewerte des Schlagvolumens waren im Mittel bei Gruppe I mit 80.90 ± 14.56 ml, Gruppe II mit 82.50 ± 16.30 ml und Gruppe III mit 76.43 ± 15.48 ml nicht signifikant verschieden. Nur drei der 98 Patienten hatten Werte unterhalb des Normbereiches von 53 bis 108 ml.

Bei Belastung stieg das Schlagvolumen verschieden stark an, bei Gruppe I um 19% auf 99.93 ± 23.23 ml, bei Gruppe II um 14% auf 95.61 ± 20.75 ml und bei den kombinierten Infarkten der Gruppe III nur um 9% auf 84.00 ± 15.89 ml. Es ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen Gruppe I und III einerseits, und Gruppe II und III andererseits (Abb. 1b). Insgesamt 20% aller Patienten wiesen eine Abnahme des Schlagvolumens unter Belastung auf.

Die Mittelwerte von Herzzeitvolumen und Schlagvolumen in den einzelnen Gruppen können zur Darstellung der linksventrikulären Funktion gegen den linksventrikulären Füllungsdruck beziehungsweise den Pulmonalkapillardruck aufgetragen werden (Abb. 13 u. 14).

2.4. Systemischer Blutdruck, Herzfrequenz , Pulmonalarterienwiderstand

2.4.1. Systemischer Blutdruck

Die systolischen Drücke betrugen in Ruhe bei den drei Gruppen 124.47 ± 16.84 mmHg (Gruppe I), 138.22 ± 26.45 mmHg (Gruppe II) und 132.86 ± 16.40 mmHg (Gruppe III). Unter Belastung stiegen die Werte im Mittel um etwa 20% auf 174.87 ± 25.75 mmHg (Gruppe I), 170.00 ± 23.96 mmHg (Gruppe II) und 167.78 ± 24.81 mmHg (Gruppe III) (Abb. 1a).

Die diastolischen Drücke stiegen im Durchschnitt bei Belastung nur um 5 - 10% von 83.82 ± 9.04 mmHg auf 93.55 ± 13.50 mmHg bei Gruppe I, von 84.38 ± 12.81 mmHg auf 88.82 ± 15.67 mmHg in Gruppe II und von 85.24 ± 8.73 mmHg auf 95.44 ± 13.60 mmHg in Gruppe III (Abb. 1a).

2.4.2. Herzfrequenz

Bei unseren Patienten war die Herzfrequenz in Ruhe normal, der mittlere Frequenzanstieg bei Belastung war leistungsadäquat. Die Steigerung betrug hier in den ersten beiden Gruppen jeweils etwa 35%, von $72.28 \pm 12.03 \text{ min}^{-1}$ auf $110.63 \pm 13.48 \text{ min}^{-1}$ in Gruppe I und von $74.75 \pm 12.62 \text{ min}^{-1}$ auf $115.03 \pm 17.00 \text{ min}^{-1}$ in Gruppe II. In der dritten Gruppe stieg die mittlere Herzfrequenz um 31% von $78.50 \pm 10.83 \text{ min}^{-1}$ auf $113.23 \pm 22.01 \text{ min}^{-1}$. Ein signifikanter Unterschied ergab sich nur bei dem Vergleich der Ruhewerte von Gruppe I und III ($p \leq 0.05$) (Abb. 1b).

2.4.3. Pulmonalarterienwiderstand

Der Pulmonalarterienwiderstand (PAR) wird durch den Quotienten des Druckverlustes im Lungenstrombett (Pulmonalarterienmitteldruck - Pulmonalkapillardruck) zum Herzzeitvolumen bestimmt. Ein erhöhter Pulmonalarterienwiderstand kann somit entweder auf ein verringertes Herzzeitvolumen oder eine erhöhte Differenz von Pulmonalarterienmitteldruck und Pulmonalkapillardruck durch Veränderung eines oder beider Druckwerte zurückgeführt werden .

Da im vorliegenden Fall das durchschnittliche Herzzeitvolumen in Ruhe normal, und der pulmonalarterielle und pulmonalkapilläre Druck in Ruhe nur leicht und gleichsinnig erhöht waren, resultierte ein im Mittel noch normaler Pulmonalarterienwiderstand.

In Gruppe III war er im Durchschnitt am größten (1.58 ± 0.60 mmHg.min/l) und unterschied sich signifikant von dem Mittelwert der Gruppe II (1.32 ± 0.39 mmHg.min/l) mit $p \leq 0.05$. Bei den Patienten mit Hinterwandinfarkt (Gruppe I) lag der Ruhewert des Pulmonalarterienwiderstandes bei 1.42 ± 0.60 mmHg.min/l. (Abb. 1b)

Die unter Belastung bei Normalpersonen eintretende Verminderung des Pulmonalarterienwiderstandes trat nur in Gruppe III in geringem Maße ein (auf 1.43 ± 0.45 mmHg.min/l), in den anderen beiden Gruppen stiegen die Werte gering auf 1.45 ± 0.55 mmHg.min/l (Gruppe I) und 1.36 ± 0.62 mmHg.min/l (Gruppe II) an (Abb. 1b).

2.5. Gefäßbefall

Die Diagnosen von Gefäßveränderungen (Verschlüssen oder signifikanten Stenosen über 50%) erfolgten bei den 67 angiographierten Patienten.

Gruppe I (Hinterwandinfarkt) 25 angiographierte Patienten

Beim Hinterwandinfarkt war am häufigsten die rechte Koronararterie (RCA) betroffen (zu 76%), sowohl isoliert, als auch in Kombination mit dem Ramus Circumflexus (RCX) und der Arteria interventricularis anterior, deren englische Bezeichnung "left anterior descending (LAD)" hier weiter verwendet werden soll. Die Circumflex war zu 48% beteiligt, isoliert in 3 Fällen, in Kombination mit der left anterior descending und der rechten Koronararterie in 2 Fällen, mit der rechten Koronararterie allein in 6 Fällen und mit der Arteria interventricularis posterior in einem Fall. Nur 3 Patienten wiesen Veränderungen der Arteria interventricularis posterior auf, bei zweien davon war die der einzige angiographische Befund.

Gruppe II (Vorderwandinfarkt) 25 angiographierte Patienten

Die Patienten mit Vorderwandinfarkt zeigten alle Verschlüsse oder signifikante Stenosen der left anterior descending, in 32% als alleinige Ursache. 36% hatten zusätzliche Veränderungen der rechten Koronararterie (darunter nur 2 Verschlüsse), 18% des Ramus Circumflexus, 20% von beiden (rechte Koronararterie und Ramus Circumflexus) und 4% von der rechten Koronararterie und dem Ramus interventricularis posterior.

Gruppe III (kombinierter Infarkt) 17 angiographierte Patienten
Die Patienten mit kombiniertem Infarkt wiesen zu 88% einen Befall
der left anterior descending auf. Meist lag ein Herzgefäßbefall vor
unter Mitbeteiligung der rechten Koronararterie bei 5, der Circum-
flex bei 3 und von beiden gemeinsam bei 4 der 17 Patienten. Nur 4
Patienten wiesen Stenosen oder Verschlüsse eines einzigen Gefäßes
auf (3 der left anterior descending, 1 der rechten Koronararterie),
ein weiterer Patient zeigte einen Befall der rechten Koronararterie
und des Ramus Circumflexus.

C. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

1. Problematik der Normwerte

Eine der Schwierigkeiten bei der Beurteilung der ermittelten Durchschnittswerte besteht darin, daß die Angaben über Normwerte je nach Autor schwanken. Als Anhaltspunkte für den Normbereich wurden neben den Angaben von EKELUND und HOLMGREN (12) die Werte für Kreislaufgesunde aus diesem Labor zugrundegelegt.

2. Diskussion der Druckwerte und ihrer Korrelationen

Der Pulmonalkapillardruck (PCP) entspricht weitgehend dem Druck im linken Vorhof und dem linksventrikulären Füllungsdruck (LVEDP), wie in mehreren Veröffentlichungen beschrieben wird (2, 8, 9, 33). Eine Erhöhung des pulmonalkapillären Druckes ist neben einer Verminderung von Schlagvolumen, Herzzeitvolumen und Schlagarbeit eine typische Veränderung bei akutem Myokardinfarkt (3, 19), aber nicht als alleiniger Befund für die Diagnose zulässig, da der Pulmonalkapillardruck ohne Infarkt erhöht und auch trotz Infarkt normal sein kann (3, 25). Ein gesteigerter Pulmonalkapillardruck kann Ausdruck einer verminderten Compliance der Herzmuskels (3, 10, 19, 21, 25, 27, 35) oder einer reduzierten Kontraktilität (3, 36, 38) sein, was über eine vermehrte Vordehnung der Herzmuskelfasern ein adäquates Herzzeitvolumen gewährleisten soll (STARLING-Mechanismus).

In der vorliegenden Studie waren die Mittelwerte des Pulmonalkapillardruckes in Ruhe normal, und nur 18% der Patienten hatten einen erhöhten Wert. Dies ist teilweise dadurch zu erklären, daß im weiteren Verlauf mit Abheilung und Vernarbung des Infarktes eine Normellierung des Druckes beobachtet werden kann (33, 38). Eine weitere Ursache dafür liegt sicher in der Tatsache, daß nur belastbare Patienten für die Untersuchung herangezogen wurden. Mit Belastung stieg der durchschnittliche Pulmonalkapillardruck in allen Gruppen über 20 mmHg und liegt damit im pathologischen Bereich. Übereinstimmend mit anderen Autoren konnte auch hier eine geringgradig stärkere Steigerung des Pulmonalkapillardruckes bei Patienten mit Vorderwandinfarkt festgestellt werden (28, 36, 39).

Als mögliche Ursache hierfür beschreibt HANRATH (20) die stärkere Zunahme der Steifigkeit beim Vorderwandinfarkt.

Ebenso wie der Pulmonalkapillardruck ist der Pulmonalarterienmitteldruck (PAM) bei fehlender Obstruktion der Pulmonalgefäße mit dem linksventrikulären Füllungsdruck korreliert (8. 21, 25, 30). Durch den gesteigerten linksventrikulären enddiastolischen Druck (LVEDP) steigt der Pulmonalkapillardruck und mit ihm der Pulmonalarterienmitteldruck (25), und das rechte Herz kann diesen Widerstand nur durch eine gesteigerte Schlagarbeit überwinden (4, 26). MALMBORG (29) beschreibt im chronischen Infarktstadium einen erhöhten Pulmonalarterienmitteldruck, ROSKAMM (40) beobachtet sowohl 3 bis 6 Wochen, als auch 4 Monate und länger nach einem Infarkt einen überhöhten Pulmonalarteriendruck während Belastung bei Patienten, bei denen der Ruhewert im Mittel normal war.

Auch in der vorliegenden Studie waren die durchschnittlichen Ruhewerte in Gruppe I und II normal, und nur 5% der Patienten mit Hinterwandinfarkt und 19% der Patienten mit Vorderwandinfarkt lagen über 20 mmHg. In der Gruppe mit kombinierten Infarkten lagen 42% über der Norm, was sich in einem signifikant erhöhten Durchschnittswert zeigt. Die Schwere und Ausdehnung dieser Infarkte ist wohl als Ursache dafür anzusehen. Der bei ROSKAMM (40) beschriebene starke belastungsbedingte Anstieg wurde ebenfalls in allen 3 Gruppen nachgewiesen. Diese Befunde stehen in Analogie zu den Ergebnissen beim Pulmonalkapillardruck und beweisen somit eine Abhängigkeit von Pulmonalkapillardruck und Pulmonalarterienmitteldruck. Im Gegensatz zu RIGO (37) und AL-SADIR (1), die im akuten Infarktstadium beim Vorderwandinfarkt einen signifikant höheren Pulmonalarterienmitteldruck beobachteten, konnte in unserem Patientengut sowohl in Ruhe als auch während Belastung lediglich eine Tendenz zu höheren Druckwerten in der Pulmonalarterie beim Vorderwandinfarkt festgestellt werden.

Der Mitteldruck im rechten Vorhof (rechtsatrialer Mitteldruck RAM), der dem zentralen Venendruck (ZVD) entspricht, spiegelt das Verhältnis von venösem Angebot und Förderleistung wider (17). Ähnlich, wie im linken Herzen kann auch hier im rechten Herzen

der Vorhofdruck als Maß für den rechtsventrikulären enddiastolischen Druck (RVEDP) genommen werden, mit dem er gut korreliert (5, 20, 33) . Lange stand nur der zentrale Venendruck als Parameter bei der Überwachung des frischen Herzinfarktes zur Verfügung, heute ist seine Bedeutung in zahlreichen Veröffentlichungen neu formuliert worden, da der zentrale Venendruck, der in Ruhe gemessen wird, nur eine begrenzte qualitative Aussage über die linksventrikuläre Funktion zuläßt (4, 18, 19, 20, 34). Die Ursache eines erhöhten Zentralvenendruckes beziehungsweise rechtsatrialen Mitteldrucks liegt weniger in einer direkten Schädigung des rechten Ventrikels, sondern meist in der erhöhten Nachbelastung als Folge der Lungenstauung bei linksventrikulärem Infarkt, und in geringem Maße in der erhöhten Wandsteifigkeit des rechten Ventrikels über eine Reduktion der Compliance des Kammerseptums (4, 34).

In der vorliegenden Untersuchung waren die durchschnittlichen Ruhewerte aller Gruppen normal, nur 16% aller Patienten lagen über der Normgrenze von 5 mmHg. Eine Entscheidung darüber, ob der rechtsatriale Mitteldruck schon im akuten Stadium des Infarktes zum Teil normal war (5, 34), oder ob eine Normalisierung erst im weiteren Verlauf stattgefunden hat (6, 47), muß offen bleiben. Bei Belastung stiegen immerhin die Werte von 42% aller Patienten über die entsprechende Norm von 8 mmHg, zum Teil sogar erheblich. Der Durchschnittswert der Gruppe III lag mit 10.92 ± 6.24 mmHg signifikant höher als in den anderen Gruppen. Da es sich bei diesen Patienten meist um Fälle mit ausgedehnteren Infarkten handelt, entspricht dieser Befund der Beobachtung von ZEH (47), der eine positive Korrelation zwischen der Höhe des zentralen Venendruckes und der Schwere der Infarktes herausfand. Das stärker gehäufte Auftreten "pathologischer" Werte des rechtsatrialen Mitteldruckes im Arbeitsversuch unterstreicht die größere Bedeutung der Belastungswerte gegenüber den Ruhewerten. Analog zu der Arbeit von RIGD (37) wurden auch in dieser Arbeit keine signifikanten Unterschiede zwischen den Durchschnittswerten der Patienten mit Vorderwand- und Hinterwandinfarkt gefunden. HANRATH (20) findet zwar beim akuten Hinterwandinfarkt einen höheren Zentralvenendruck, der Unterschied ließ sich jedoch nicht statistisch sichern.

Die Korrelation der Druckwerte von rechtem und linkem Herzen wird in zahlreichen Veröffentlichungen untersucht, die Ergebnisse variieren dabei etwas.

Bei der Gegenüberstellung von Pulmonalkapillardruck und rechtsatrialem Mitteldruck wird von den meisten Autoren keine oder nur eine sehr schlechte Beziehung bei Patienten mit akutem Infarkt gefunden (16, 19, 34), HANRATH (20) findet, ebenfalls beim akuten Infarkt, nur eine Tendenz zu einem Anstieg des zentralen Venendruckes bei steigenden Pulmonalkapillardruck ($r = 0.54$); COHN (5) stellt bei signifikant positiver Korrelation die Unzuverlässigkeit der Absolutwerte des zentralvenösen Druckes für die linksventrikuläre Funktion fest. In der vorliegenden Untersuchung ergaben sich für die Beziehung Pulmonalkapillardruck zu rechtsatrialem Mitteldruck bei den Gruppen I und II enge Korrelationen in Ruhe und während Belastung, Gruppe III wies eine weniger enge Korrelation in Ruhe und besonders während Belastung auf. Die Beziehung der einzelnen Differenzwerte von Ruhe und Belastung zueinander stimmte in etwa mit den Korrelationen der Belastungswerte allein überein. Anders als bei LASSERS (25) konnte jedoch kein Unterschied zwischen den Korrelationskoeffizienten in den Gruppen mit Hinterwand- und Vorderwandinfarkt festgestellt werden. Die positive Korrelation der Werte in allen Gruppen weist darauf hin, daß eine verschlechterte linksventrikuläre Funktion meist auch konsekutiv die rechtsventrikuläre Funktion beeinträchtigt. Bei Betrachtung einzelner Patienten allerdings wird klar, daß sowohl isolierte Funktionseinschränkungen am rechten, wie auch am linken Herzen vorkommen (8).

Bei der Gegenüberstellung von Pulmonalarterienmitteldruck und rechtsatrialem Mitteldruck finden BLEIFELD (4) und HANRATH (20) bei steigendem pulmonalarteriellen Druck nur eine Tendenz zu einem proportionalen Anstieg des rechtsventrikulären Füllungsdruckes beziehungsweise des rechtsatrialen Mitteldruckes. Die Ruhewerte in der vorliegenden Arbeit korrelierten etwas besser miteinander. Bei Belastung wurden sowohl für die Patienten mit Hinterwandinfarkt als auch für die Patienten mit Vorderwandinfarkt relativ schlechte Beziehungen gefunden.

3. Diskussion von Herzzeitvolumen, Schlagvolumen und systemischem Blutdruck.

Das Herzzeitvolumen beträgt in Ruhe etwa 5 bis maximal 7 l/min und kann nach Bedarf auf das 4 bis 6-fache gesteigert werden (17). Eine Herzinsuffizienz wird oft erst bei Belastung offenbar, da eine Schädigung des Myokards noch relativ lange durch verschiedene Kompensationsmechanismen ausgeglichen werden kann (8, 9, 11, 19). Nach den Beobachtungen von mehreren Autoren sinkt beim akuten Myokardinfarkt das Herzzeitvolumen beziehungsweise das auf die Körperoberfläche bezogene Herzzeitvolumen, der Cardiac Index (3, 4, 47) in Abhängigkeit von Schwere und Ausdehnung des Infarktes ab (9, 11, 27, 33, 38, 39). Eine verminderte Compliance des linken Ventrikels, eine linksventrikuläre Asynergie, oder eine Reduktion der Kontraktionskraft bedingen wohl das Absinken des Herzzeitvolumens. Bei den Patienten dieser Untersuchung lag das Herzzeitvolumen in Ruhe im Durchschnitt noch im Normbereich, nur 10% wiesen einen Cardiac Index von unter 2.5 l/min/m^2 auf. Es bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen, analog zu den Beobachtungen von RIGO (37). ROSKAMM (39) und AL-SADIR (1) hingegen fanden beim Vorderwandinfarkt ein kleineres Herzzeitvolumen als beim Hinterwandinfarkt. Bei Belastung konnten wir einen verschieden starken Anstieg des Herzzeitvolumens, im Schnitt etwa um das Doppelte feststellen. Wie aus Abbildung 15 ersichtlich wird, zeigen die Infarktpatienten aller 3 Gruppen im Durchschnitt eine leichte Tendenz zur Hypozirkulation in Ruhe und während Belastung. Andererseits war die Fähigkeit, das Herzzeitvolumen unter Arbeit zu steigern (ausgedrückt durch den Steigungswinkel der Geraden) nur in Gruppe III etwas verringert. Aus Abbildung 13 wird jedoch ersichtlich, daß bei Patienten mit kombinierten Infarkten (Gruppe III) ein annähernd normales Herzzeitvolumen nur auf Kosten von stark erhöhten Füllungsdrücken gefördert werden kann.

Neben der Systolendauer, die von der Herzfrequenz abhängt, bestimmen die enddiastolische Füllung (enddiastolische Faserlänge), die Kontraktilität und der aortale Druck die Größe des Schlagvolumens (17). Beim liegenden Patienten ist das Schlagvolumen

in Ruhe meist relativ groß und steigt bei Belastung nicht oder nur geringgradig an. HANRATH (21) beobachtet auch bei 50% der Patienten mit akutem Myokardinfarkt ein normales Schlagvolumen bei erhöhtem linksventrikulären Füllungsdruck, und erst bei einem kritischen Druckwert (hier als Pulmonalarteriendruck über 20 mmHg diastolisch) ein Absinken des Schlagvolumens, wenn eine Kompensation durch den STARLING-Mechanismus nicht mehr gewährleistet ist. Auch im chronischen Infarktstadium wird von MALM-SÖRG (29) ein vermindertes Schlagvolumen aufgrund der Kontraktilitätsminderung gefunden. In der vorliegenden Arbeit waren, von normalen Ruhewerten ausgehend, meist verschieden starke, belastungsbedingte Anstiege des Schlagvolumens zu verzeichnen. Bei 20% der Patienten jedoch kam es unter Belastung zu einer Abnahme des Schlagvolumens. Auch ROSS (41) beobachtet unter dem Einfluß muskulärer Arbeit ein Ansteigen oder Absinken des Schlagvolumens, je nach dem Ausmaß der ventrikulären Dysfunktion. Ein differenzierterer Vergleich der einzelnen Gruppen ist wegen der vielen Beeinflussungen des Schlagvolumens problematisch, doch aus dem Diagramm der Abbildung 14 wird ersichtlich, daß insbesondere Patienten der Gruppe III bei geringeren Schlagvolumenwerten höhere Füllungsdrücke aufweisen. Das fast identische Bild, das sich bei der Auftragung der mittleren Herzzeitvolumenwerte gegen die entsprechenden Werte des Pulmonalkapillardruckes ergibt, bestätigt diese Beobachtung.

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat als obere Grenzwerte für den systemischen Blutdruck 140 systolisch und 90 diastolisch festgelegt. Nach diesen Kriterien hatten bei Zugrundelegung des systolischen und/ oder diastolischen Wertes nur 24% der Patienten eine Hypertonie. Aufgrund der schon bestehenden Hochdrucktherapie bei einem Teil der Untersuchten dann deshalb die Hypertonie als Risikofaktor einer koronaren Herzerkrankung nicht mehr sicher nachgewiesen werden.

4. Diskussion von Gefäßbefall und Ventrikelfunktion

Die abnorme Hämodynamik von Herzinfarktpatienten kann durch einen Verlust an kontraktiver Substanz und eine Verminderung der Compliance (myokardialer Faktor), aber auch durch eine zusätzliche Koronarinsuffizienz mit Abnahme der Kontraktilität (Ischemiefaktor) bedingt sein (35, 39). Der Zustand der Koronargefäße kann in der Koronarangiographie beurteilt werden. Zusammen mit dem elektrokardiographischen Befund liefert diese Untersuchung Hinweise auf Lokalisation und Schweregrad einer koronaren Herzerkrankung (46, 18). Die Beobachtungen dieser Studie stehen in Analogie zu den Ergebnissen bei WILLIAMS (46) und FIELD (13). Die Vorderwandinfarkte wiesen sich durch Stenosen oder Verschlüsse der "left anterior descending" (Ramus interventrikularis anterior der linken Kranzarterie) aus, die hier sogar in allen Fällen betroffen war. Die Hinterwandinfarkte waren zu drei Vierteln durch einen Befall der rechten Koronararterie charakterisiert. Auch bei 60% der Vorderwandinfarkte war die rechte Koronararterie mitbetroffen, der Ramus Circumflexus war bei beiden Gruppen betroffen, häufiger jedoch bei Gruppe I (zu 48%, bei Gruppe II nur zu 28%). In Gruppe III (kombinierte Infarkte) lag meist ein Mehrgefäßbefall vor, unter Mitbeteiligung der "left anterior descending" zu 88%.

Die Linksventrikulographie zeigt die Folgen eines obstruktiven oder okklusiven Prozesses der Koronararterien für das jeweils versorgte Myokard (18) in Form von Kontraktionsanomalien, und erlaubt eine Sicherung der Infarktlokalisierung. Bei allen 67 angiographierten Patienten war die Funktion des linken Ventrikels in Form von Hypokinesien, Akinesien oder Dyskinesien in entsprechenden Segmenten verändert. Analog zu den Gefäßveränderungen des Ramus interventrikularis anterior (LAD) war bei 96% der Patienten mit Vorderwandinfarkt, 76% der Patienten mit kombinierten Infarkten und nur bei 8% der Patienten mit Hinterwandinfarkt die Herzspitzenbewegung beeinträchtigt. Die "lazy apex" beim Hinterwandinfarkt in 2 Fällen könnte durch die Variante eines um die Herzspitze herumreichenden, befallenen Ramus interventrikularis anterior erklärt werden (46). Auch die anderen Lokalisationen von Kontraktionsanomalien stimmten weitgehend mit dem entsprechenden

Gefäßbefund überein. Eine differenziertere Einteilung wie bei GENSINI (18) in 7 Segmente, oder eine quantitative Auswertung lagen nicht im Rahmen dieser Untersuchung.

5. Vergleich der links- und rechtsventrikulären Hämodynamik beim Hinterwandinfarkt und beim Vorderwandinfarkt.

Die meisten Infarkte betreffen primär den linken Ventrikel, ein isolierter rechtsventrikulärer Infarkt ist selten (4). Die Gründe dafür sind darin zu suchen, daß das rechtsventrikuläre Myokard geringere metabolische Bedürfnisse hat und die rechte Koronararterie sowohl eine bessere Kollateralbildung, als auch einen besseren Koronarfluß in Systole und Diastole aufweist. Außerdem kann oft eine ausreichende Versorgung über verfügbare Kollateralgefäße der linken Koronararterie erfolgen (6, 34, 42). Für eine verschlechterte rechtsventrikuläre Hämodynamik gibt es also meist andere Ursachen als einen primär dort lokalisierten Infarkt. Da beide Ventrikel anatomisch miteinander verbunden sind, nicht nur durch das Septum, sondern auch durch die Ring- und Spiralmuskulatur, kann es zu einem Übergreifen des Infarktes, oder zu einer Ausdehnung des Kollateralödems vom linken Ventrikel kommen, was zu einer Verminderung der rechtsventrikulären Compliance (10) und Kontraktilität führt (4, 20). Daneben spielt die erhöhte Nachbelastung als Folge einer Lungenstauung eine unterschiedlich beurteilte Rolle. BLEIFELD (4) betrachtet sie als wesentlichsten Faktor neben der erhöhten Wandsteifigkeit, RACHLEY (34) beobachtet häufiger ein Übergreifen des Infarktes vom linken Ventrikel her. Die hämodynamischen Befunde der beiden Gruppen mit Vorderwandinfarkt (Gruppe II) und Hinterwandinfarkt (Gruppe I) in der vorliegenden Untersuchung wiesen keine signifikanten Unterschiede auf. Auch BLEIFELD findet beim akuten Myokardinfarkt keine wesentlichen Unterschiede des rechtsventrikulären Füllungsdruckes trotz größerer Steifigkeit des rechten Ventrikels beim Vorderwandinfarkt (4). Er führt dies darauf zurück, daß beim Vorderwandinfarkt eine bessere Gefäßversorgung gegeben ist. Für die linksventrikuläre Hämodynamik läßt sich in unserer Arbeit im Gegensatz zu den Ergebnissen von ROSKAMM (39)

vermutlich wegen der geringeren Patientenzahl, kein signifikant höherer linksventrikulärer Füllungsdruck beim Vorderwandinfarkt nachweisen. Die Durchschnittswerte stimmten aber recht gut überein. In der Gruppe III mit den kombinierten und meist schweren Infarkten ließ sich eine gegenüber den beiden anderen Gruppen signifikant schlechtere Hämodynamik beider Ventrikel nachweisen. Obwohl das Ausmaß der segmentalen Kontraktionsanomalien hier nicht quantitativ erfaßt wurde, mag dieser Befund doch den bei anderen Autoren beobachteten Einfluß der Infarktgröße unterstreichen. So fanden FEILD (13) und RENTROP (35) in diesem Zusammenhang signifikante Korrelationen des linksventrikulären Füllungsdruckes beziehungsweise Pulmonalkapillardruckes mit der Größe der Asynergie.

D. ZUSAMMENFASSUNG

Bei 98 Patienten mit abgelaufenem transmuralen Myokardinfarkt wurden hämodynamische Untersuchungen mit Hilfe eines Einschwemmkatheters nach SWAN-GANZ in Ruhe und unter submaximaler Belastung durchgeführt. Bei 67 dieser Patienten wurde außerdem eine selektive Koronarangiographie mit Linksventrikulogramm vorgenommen. Nach Infarktlokalisation erfolgte eine Einteilung aller Patienten in 3 Gruppen: Gruppe I (Patienten mit Hinterwandinfarkt), Gruppe II (Patienten mit Vorderwandinfarkt), Gruppe III (Patienten mit kombinierten Infarkten in Hinterwand und Vorderwand).

1. Druckwerte des linken Herzens (Pulmonalkapillardruck PCP und Pulmonalarterienmitteldruck PAM) und des rechten Herzens (rechtsatrialer Mitteldruck RAM)

Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede der jeweiligen Mittelwerte in den Gruppen I und II. Patienten der Gruppe II jedoch wiesen eine Tendenz zu höheren linksventrikulären Drücken sowohl in Ruhe, als auch bei Belastung auf (PCP in Ruhe 9.38 mmHg in Gruppe II, 7.50 mmHg in Gruppe I; PCP bei Belastung 23.44 mmHg in Gruppe II, 21.62 mmHg in Gruppe I. PAM in Ruhe 17.44 mmHg in Gruppe II, 15.68 mmHg in Gruppe I; PAM bei Belastung 37.08 mmHg in Gruppe II, 35.98 mmHg in Gruppe I). In Gruppe III lagen die Durchschnittswerte signifikant höher als in Gruppe I oder in den Gruppen I und II. Während die Mittelwerte von PCP und PAM unter Belastung in allen Gruppen überhöht waren, blieb der Druck im rechten Herzen (RAM) bei Gruppe I und II auch im Arbeitsversuch im Durchschnitt normal. Nur in Gruppe III war ein pathologischer Anstieg des RAM unter Belastung zu beobachten. Die Korrelationen der Einzelwerte sowohl von PCP und RAM, als auch von PAM und RAM waren in den ersten beiden Gruppen eng und zeigten besonders in Ruhe eine gute Übereinstimmung (PCP und RAM jeweils $r = 0.75$ in Ruhe und $r = 0.65$ unter Belastung; PAM und RAM in Ruhe $r = 0.61$ in Gruppe I und $r = 0.71$ in Gruppe II, unter Belastung $r = 0.59$ in Gruppe I und $r = 0.58$ in Gruppe II). Für Gruppe III ergaben sich nur bei der Gegenüberstellung von PCP und RAM signifikante Korrelationen, die jedoch weniger eng waren.

2. Herzzeitvolumen und Schlagvolumen

Die gemittelten Werte für das Herzzeitvolumen (HZV) und das Schlagvolumen (SV) zeigten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen I und II. Sie lagen in Ruhe im Normbereich und wiesen einen mäßig starken Anstieg unter Belastung auf. Eine leistungsadäquate Steigerung von HZV und SV war in Gruppe III nur auf Kosten eines stark erhöhten Füllungsdruckes annähernd möglich. Insgesamt zeigten die Infarktpatienten aller 3 Gruppen im Durchschnitt eine leichte Tendenz zur Hypozirkulation in Ruhe und während Belastung.

3. Systemischer Blutdruck, Herzfrequenz und Pulmonalarterienwiderstand.

Die Durchschnittswerte von systemischem Blutdruck, Herzfrequenz und Pulmonalarterienwiderstand zeigten in den einzelnen Gruppen keine großen Unterschiede und waren nicht deutlich pathologisch verändert. Aufgrund der schon bestehenden Hochdrucktherapie bei einem Teil der Patienten wiesen nur 24% eine Hypertonie auf (über 140 mmHg systolisch und/oder über 90 mmHg diastolisch). Die Frequenzsteigerung bei Belastung war im Mittel leistungsadäquat.

4. Gefäßbefall und linksventrikuläre Funktion

Patienten mit Hinterwandinfarkt (Gruppe I) zeigten zu 76% Verschlüsse oder signifikante Stenosen der rechten Koronararterie (RCA). Ansonsten war mit 48% der Ramus Circumflexus der linken Kranzarterie am häufigsten betroffen. Bei den Vorderwandinfarkten wiesen alle Patienten einen Befall des Ramus interventrikularis anterior (LAD = "left anterior descending") auf. Zusätzlich war mit 36% am häufigsten die rechte Koronararterie (RCA) mitbetroffen. Bei den Patienten mit kombinierten Infarkten (Gruppe III) lag meist ein Mehrgefäßbefall vor, wobei am häufigsten die LAD (zu 85%) mitbetroffen war. Die Funktion des linken Ventrikels war bei allen 67 angiographierten Patienten in Form von Hypokinesien, Akinesien oder Dyskinesien in den entsprechenden Segmenten verändert.

Legende

Abbildung 1 a und b

Darstellung der einzelnen Mittelwerte und Standardabweichungen in Ruhe (R) und unter Belastung (B).

gestrichelte Säulen : Werte der Gruppe I (Hinterwandinfarkt)

gepunktete Säulen : Werte der Gruppe II (Vorderwandinfarkt)

leere Säulen : Werte der Gruppe III (Komb. Infarkt)

Die Pfeile kennzeichnen statistisch signifikante Unterschiede zwischen den jeweiligen Mittelwerten.

PCP = Pulmonalkapillardruck (mmHg)

PAM = Pulmonalarterienmitteldruck (mmHg)

RAM = rechtsatrialer Mitteldruck (mmHg)

RR = systemischer Blutdruck in Systole und Diastole (mmHg)

HZV = Herzzeitvolumen (l/min)

SV = Schlagvolumen (ml)

HF = Herzfrequenz (min^{-1})

PAR = Pulmonalarterienwiderstand (E = Wood Einheiten)

Abbildung 2, 3 und 4

Verhältnis der Einzelwerte von RAM und PCP in Ruhe (y_R) und bei Belastung (y_B) mit Darstellung der jeweiligen Regressionsgeraden.

leere Zeichen : Ruhewerte

gefüllte Zeichen : Belastungswerte

△ ▲ Dreiecke : Gruppe I (Hinterwandinfarkt)

○ ● Kreise : Gruppe II (Vorderwandinfarkt)

□ ■ Quadrate : Gruppe III (kombinierter Infarkt)

Abbildung 5

Verhältnis der einzelnen Differenzwerte bei Ruhe und Belastung von RAM (RAM) und PCP (PCP).

▲ Dreiecke : Gruppe I

● Kreise : Gruppe II

× Kreuze : Gruppe III

Abbildung 6, 7, 8 und 9

Vergleich der Regressionsgeraden in den einzelnen Gruppen bei Ruhe und Belastung für die Beziehung PCP / RAM und PAM / RAM. Symbole wie bei Abbildung 2-4 .

Abbildung 10, 11 und 12

Verhältnis der Einzelwerte von RAM und PAM in Ruhe (y_R) und bei Belastung (y_B) mit Darstellung der jeweiligen Regressionsgeraden. Symbole wie bei Abbildung 2-4, in Gruppe III ergaben sich keine signifikanten Korrelationen.

Abbildung 13 und 14

Darstellung der linksventrikulären Funktion durch das Verhältnis der Mittelwerte von PCP zu den Mittelwerten von HZV beziehungsweise SV in Ruhe und während Belastung (jeweils einschließlich der Standartabweichungen). Die korrespondierenden Ruhe- und Belastungswerte wurden durch Geraden verbunden. Symbole wie bei Abbildung 2-4.

Abbildung 15

Steigerung der mittleren Werte des Herzzeitvolumens HZV unter Belastung. Die gestrichelte Linie kennzeichnet den Verlauf bei Kreislaufgesunden (siehe Text).

Tabelle I, II und III

Aufzeichnung der Einzelwerte aller Patienten mit Hinterwandinfarkt (I a und b), Vorderwandinfarkt (II a und b) und kombinierten Infarkt (III)

Koronarangiographie (Koro)

LAD = "left anterior descending" (ramus interventrikularis anterior)

RCA = rechte Koronararterie

RCX = ramus circumflexus

RIP = ramus interventricularis posterior

V = Verschuß, S = Stenose (höhergradig)

Linksventrikulographie (Kymo)

HW = Hinterwand VW = Vorderwand

H = Hypokinesie, A = Akinesie, D = Dyskinesie

weitere Abkürzungen siehe Abbildung 1 a und b.

Abb. 1a

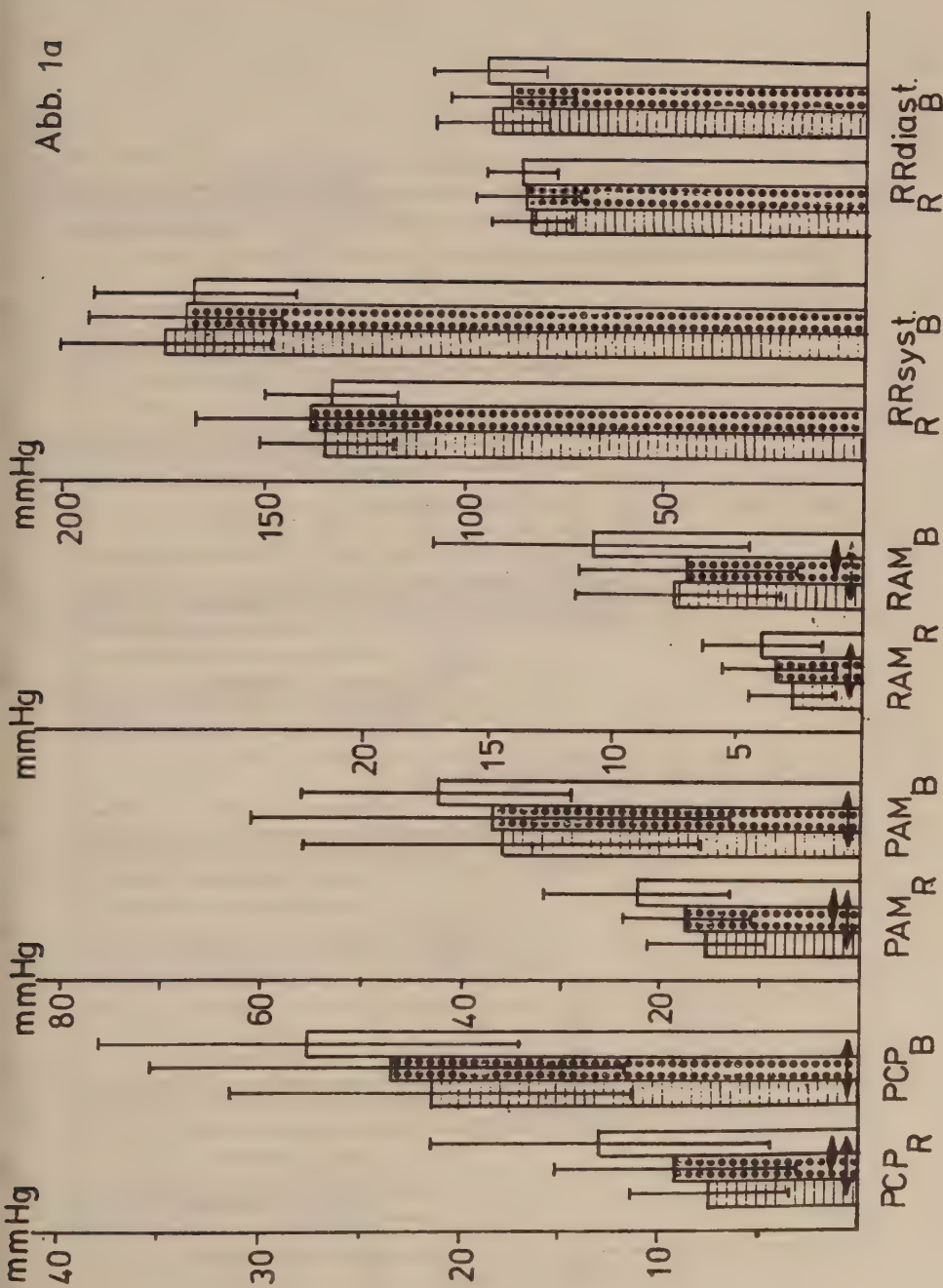


Abb. 1b

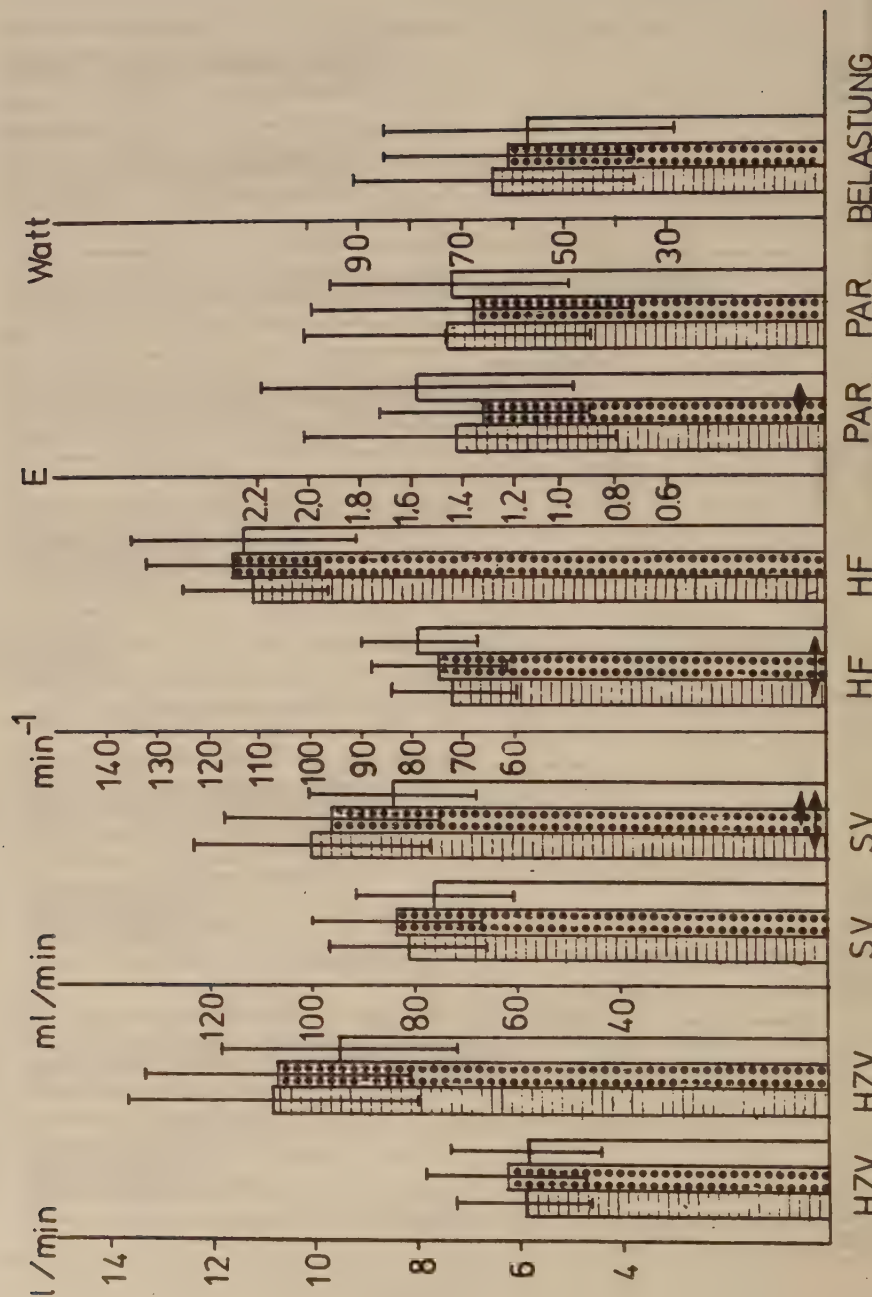


Abb. 2

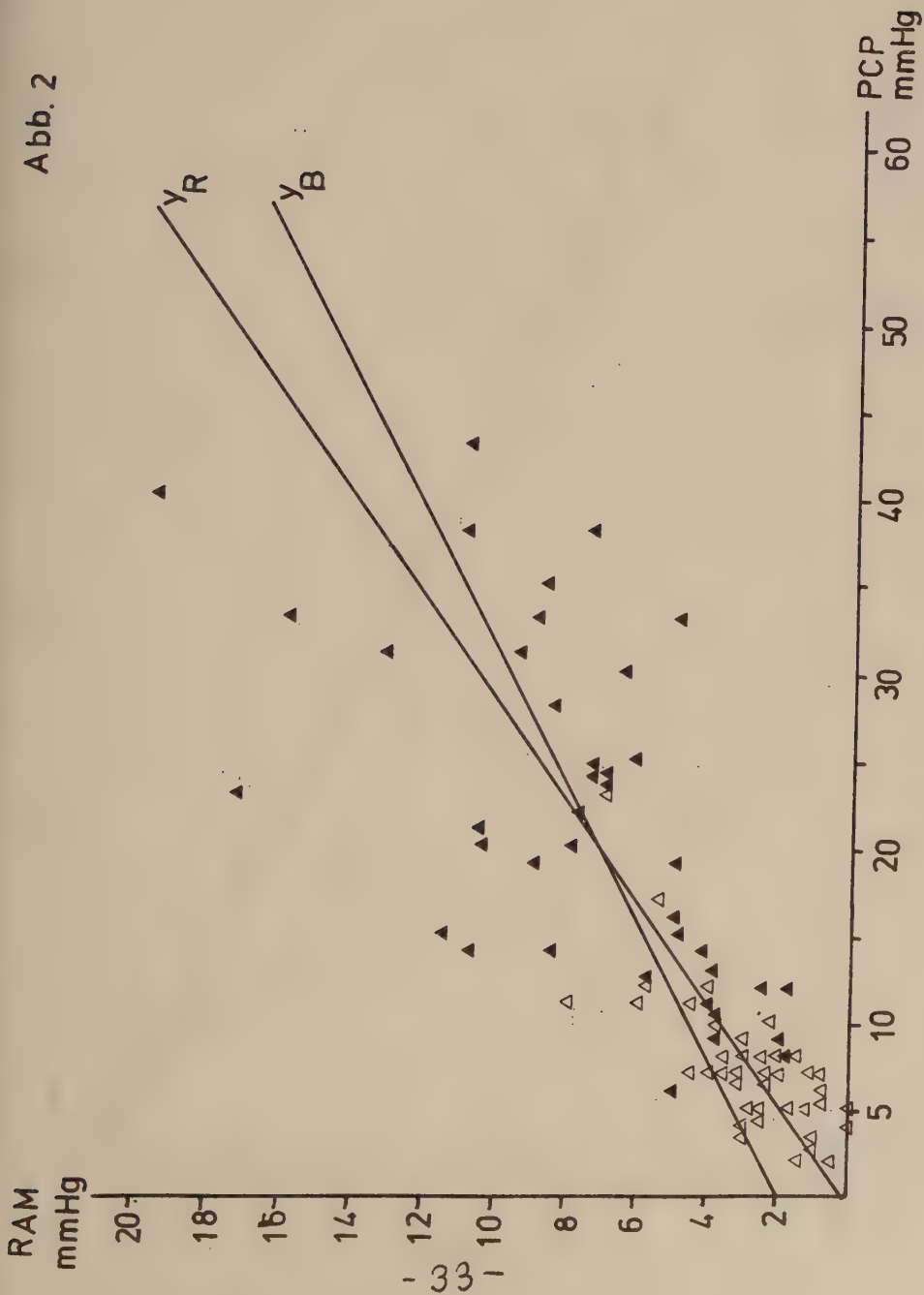


Abb. 3

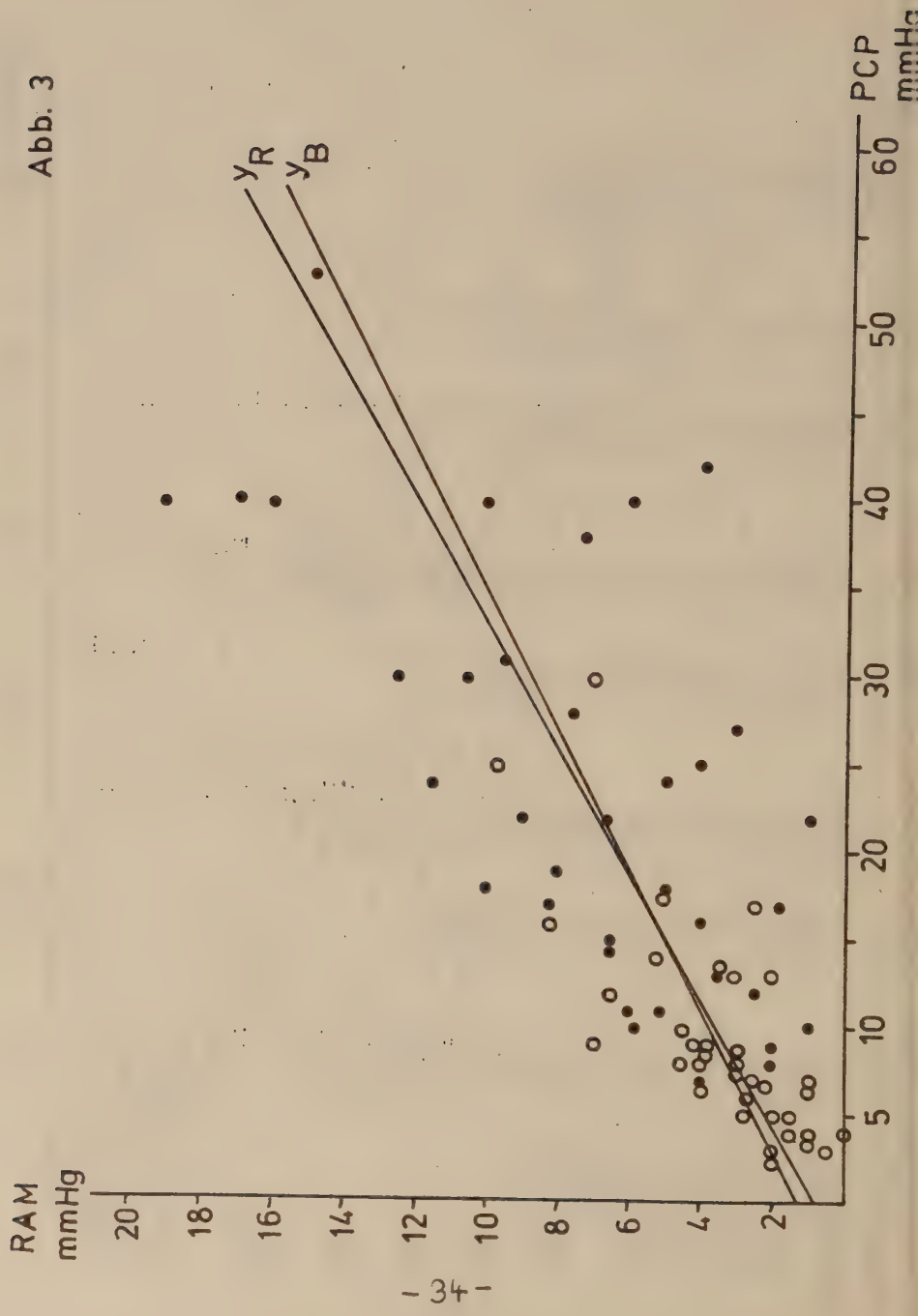
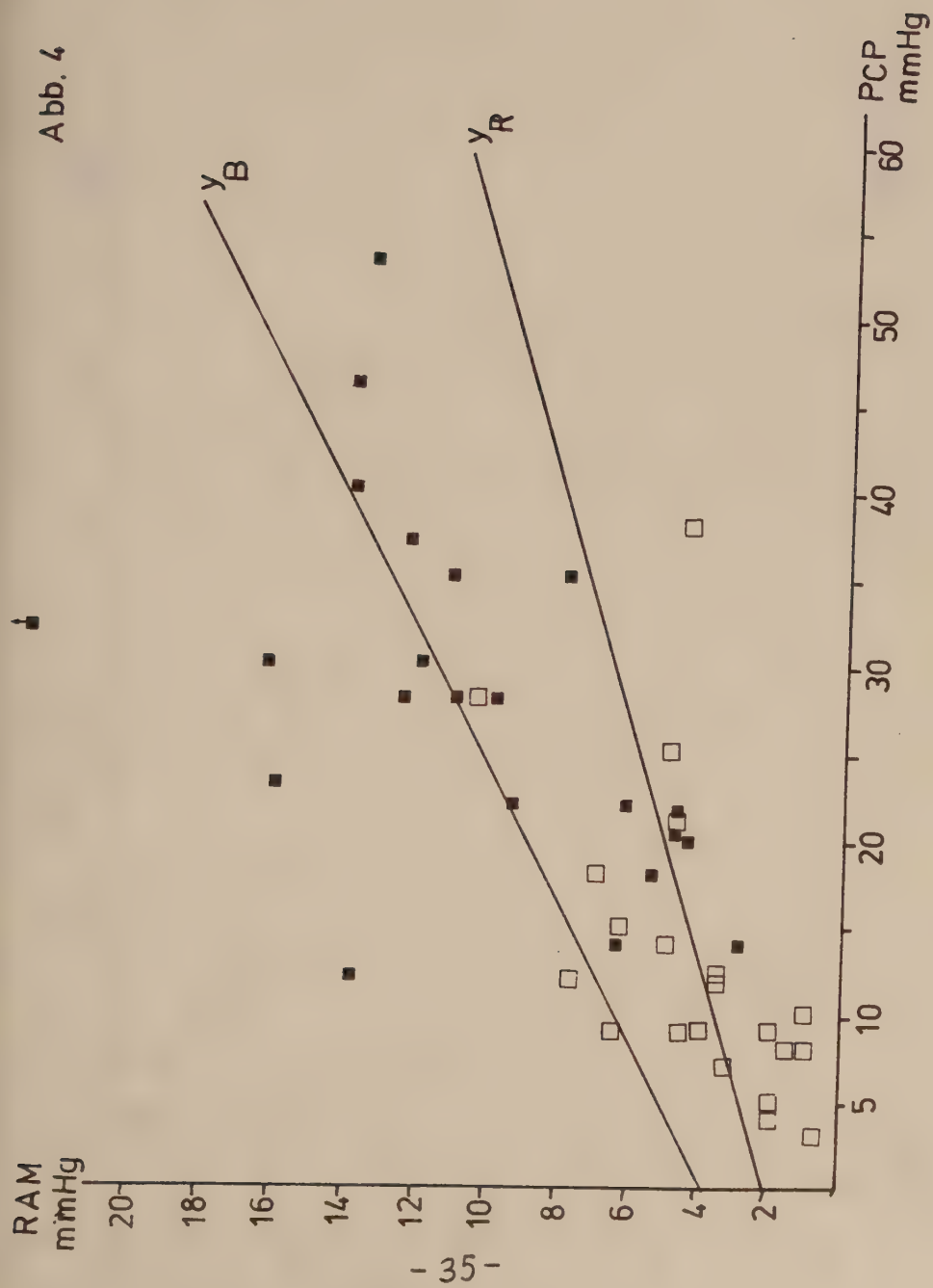


Abb. 4



Δ RAM
mmHg x

Abb. 5

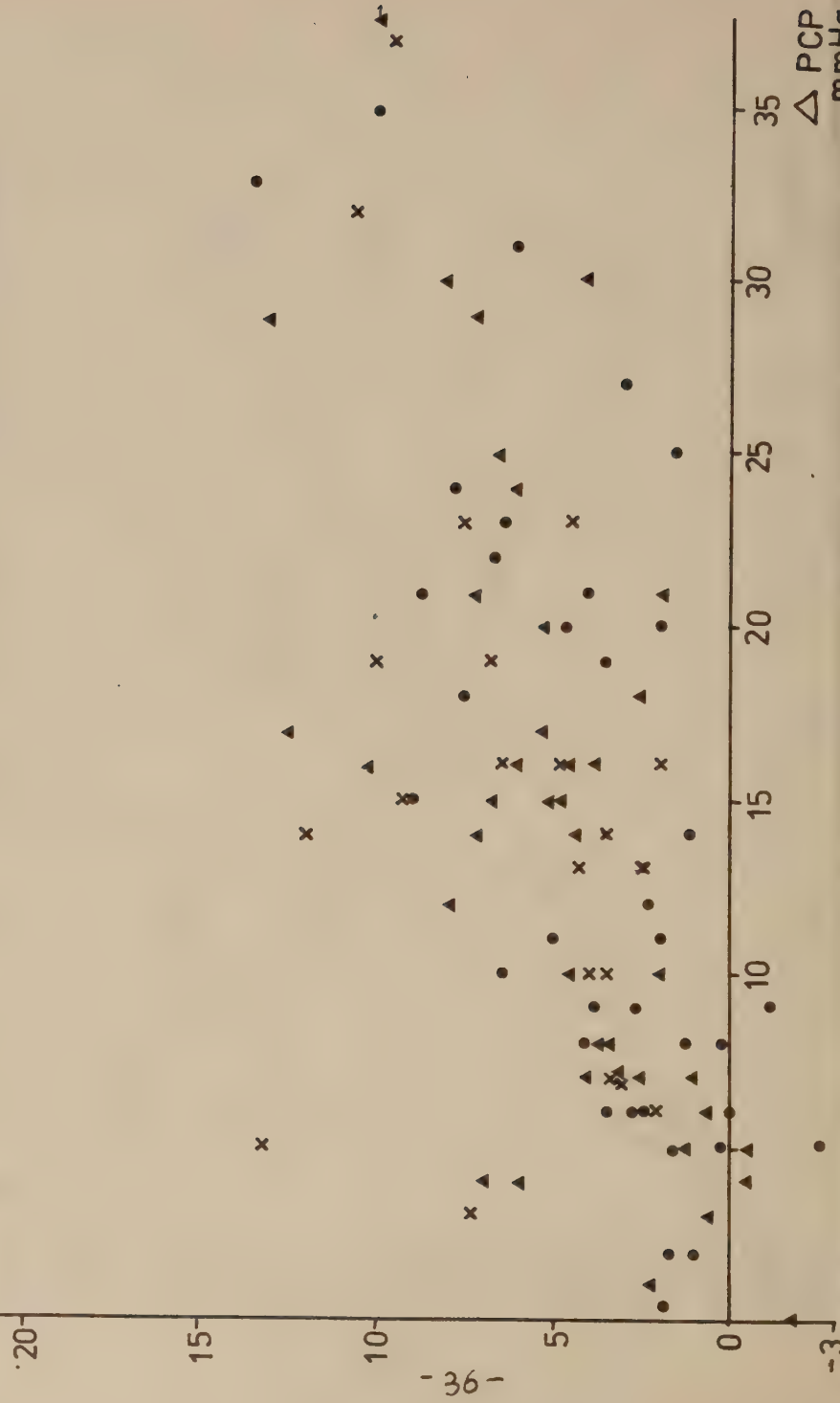


Abb. 6

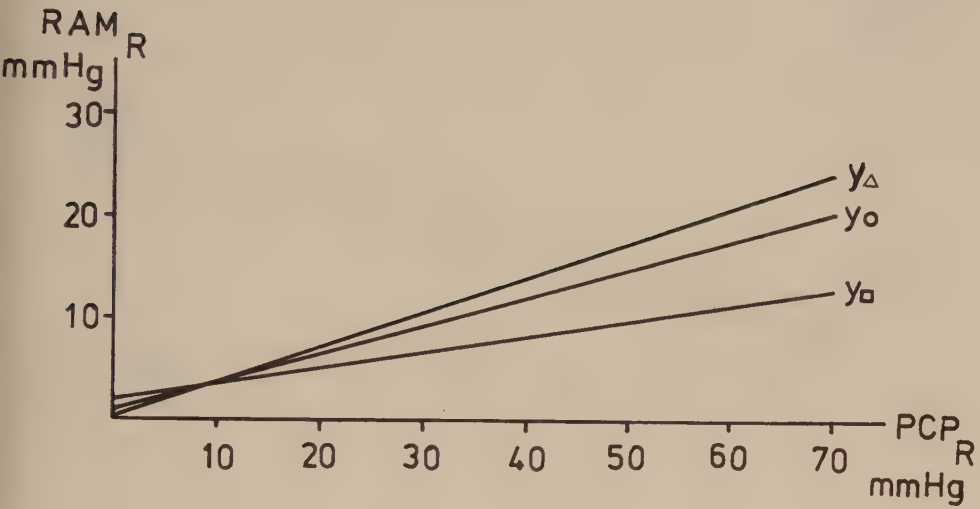


Abb. 7

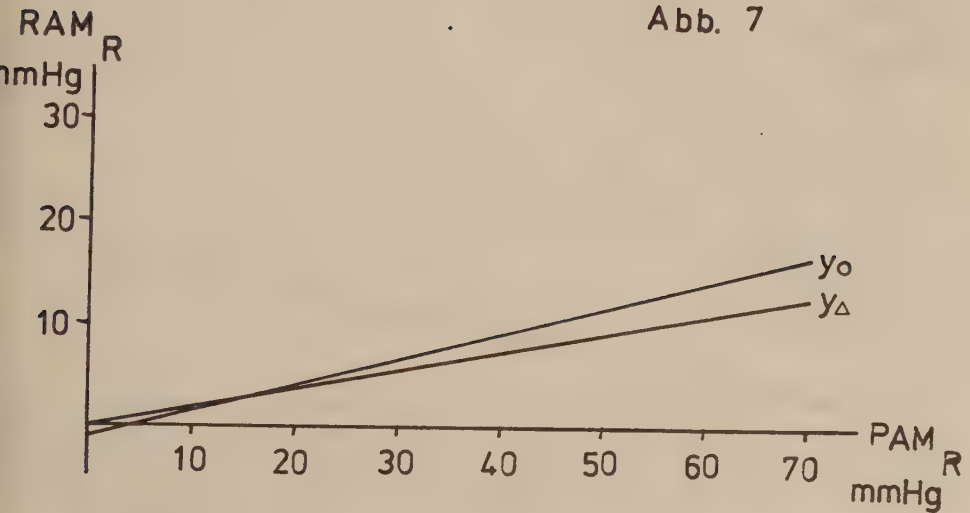


Abb. 8

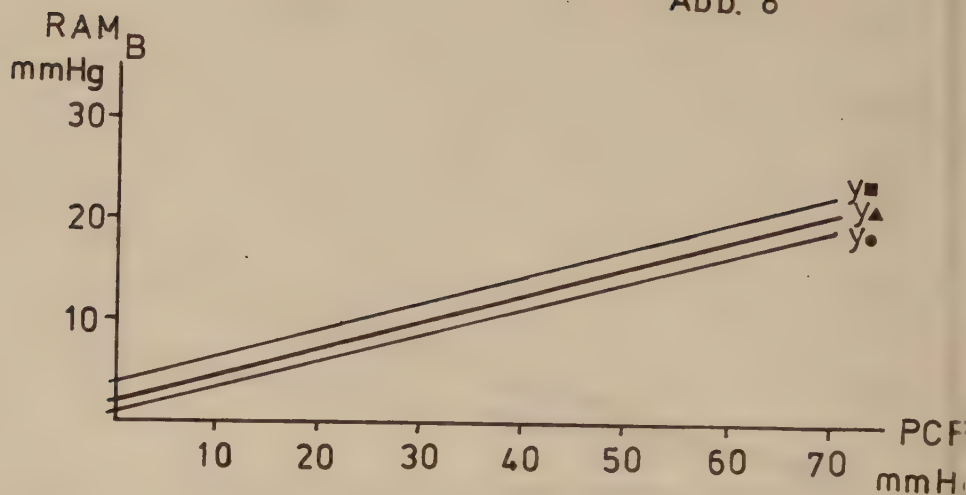


Abb. 9

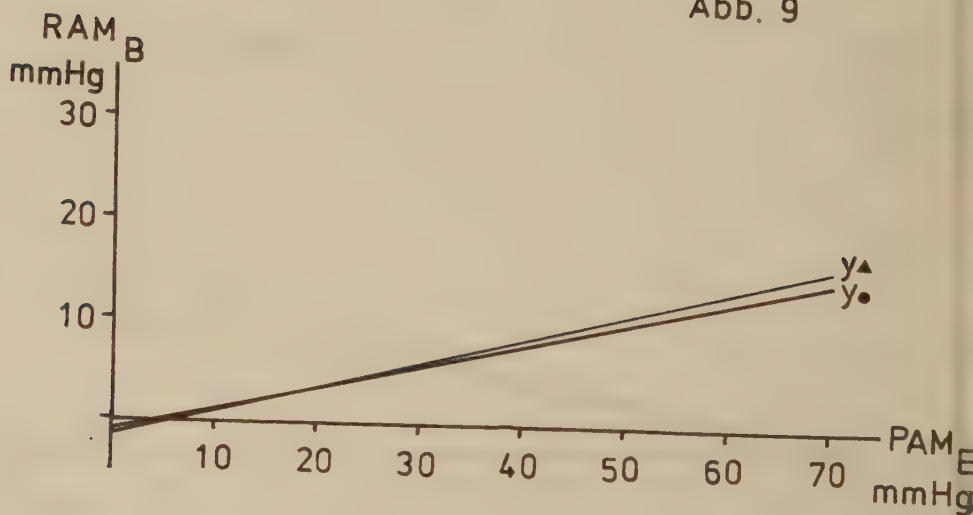


Abb. 10

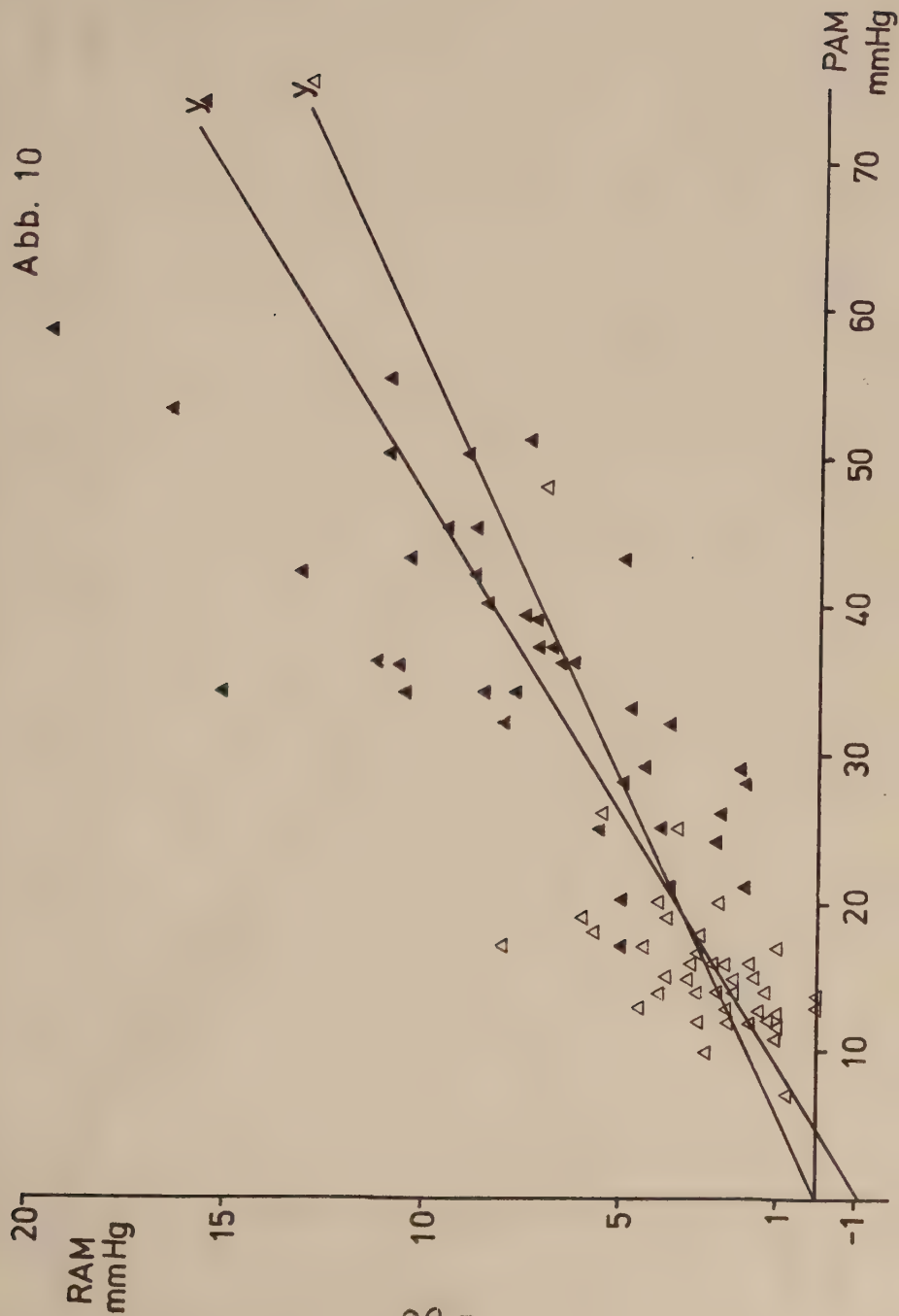
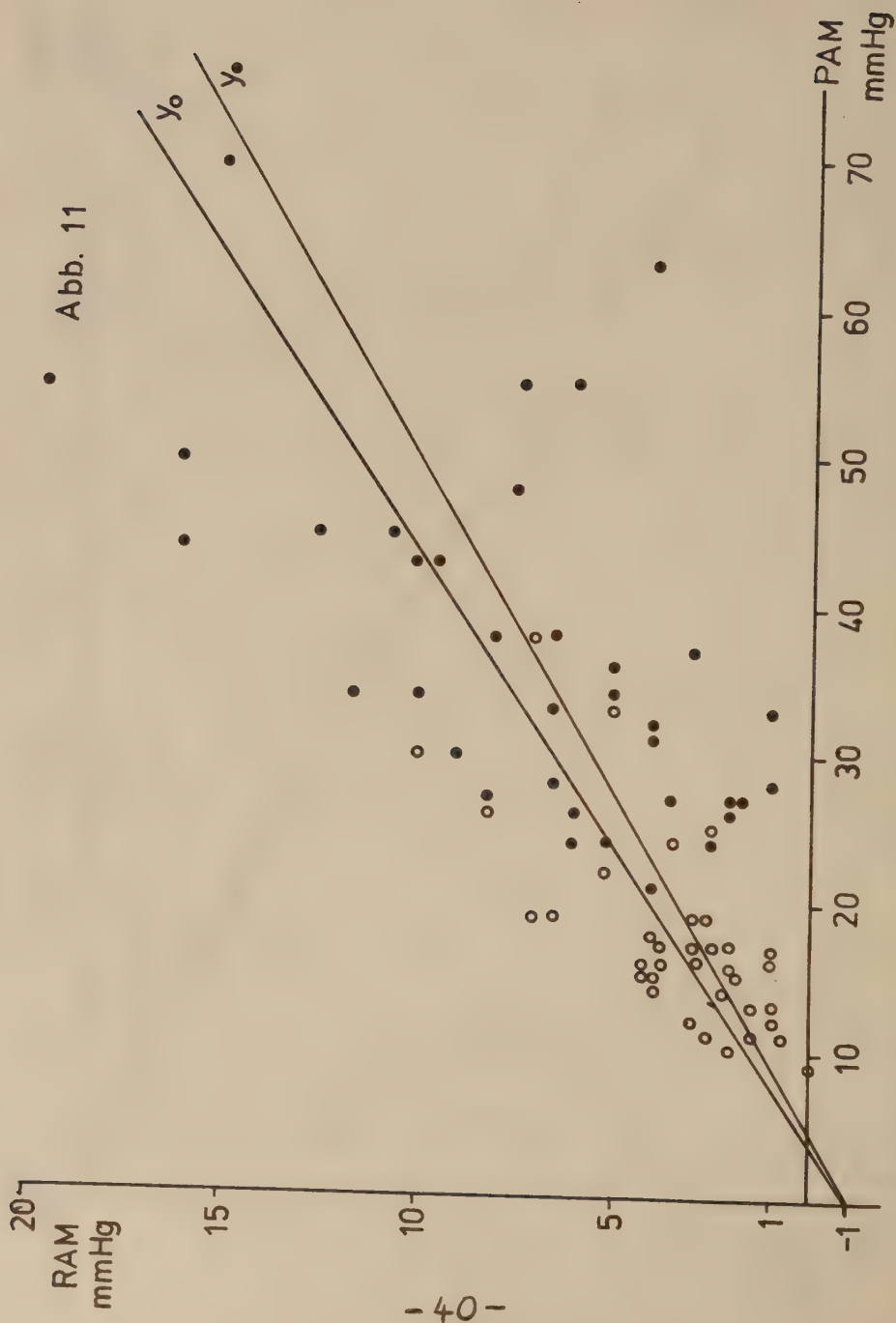
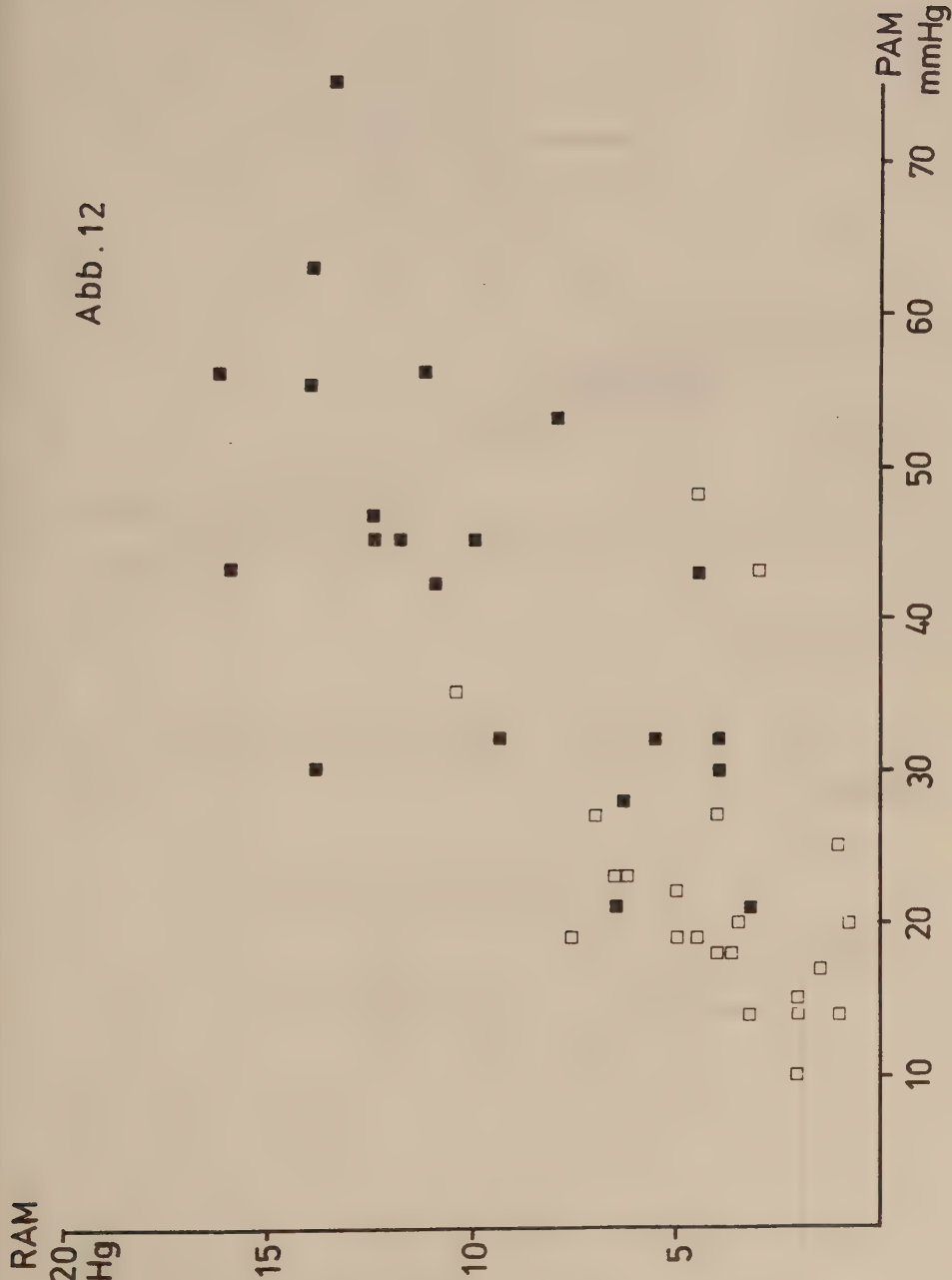
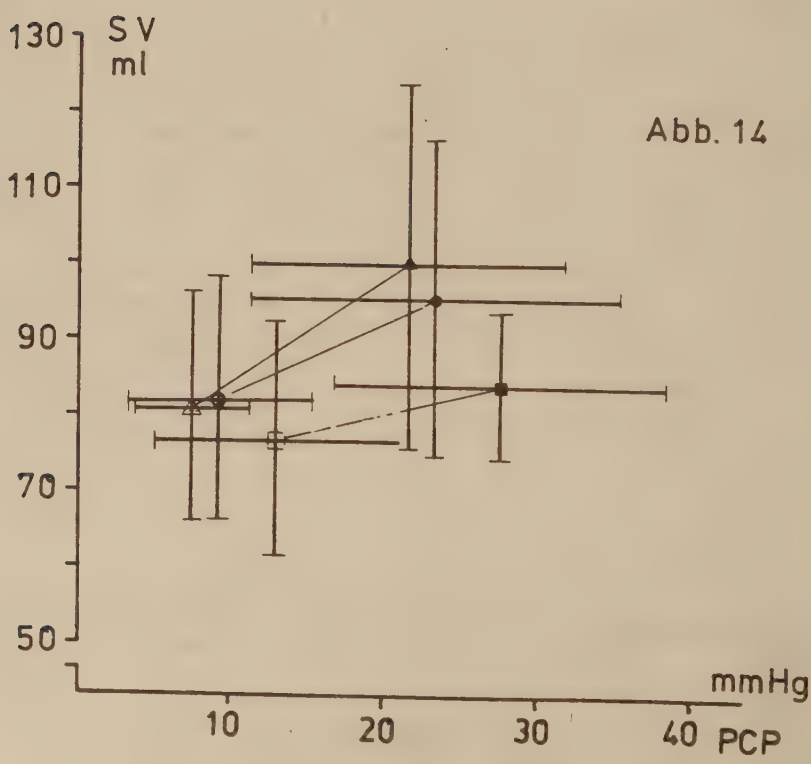
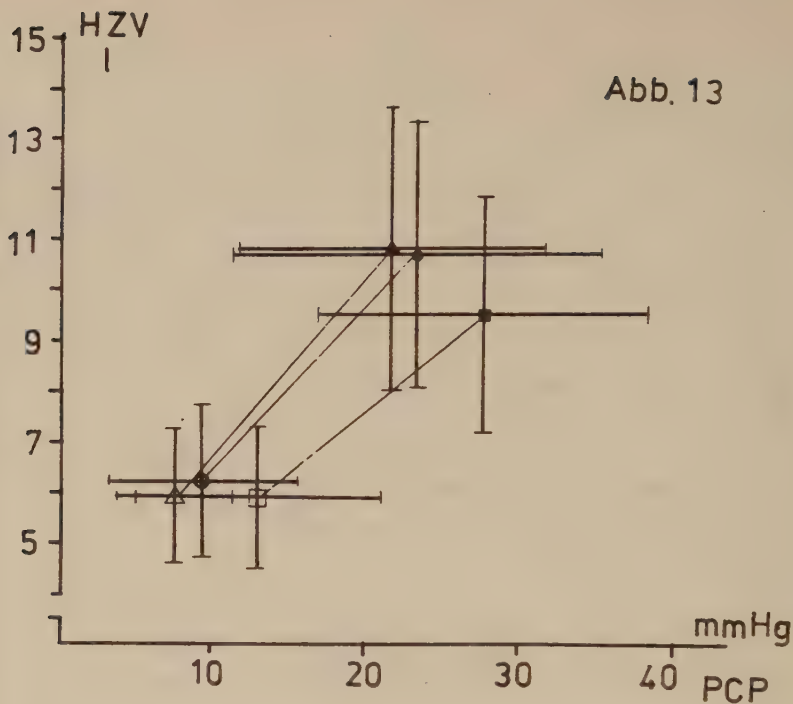


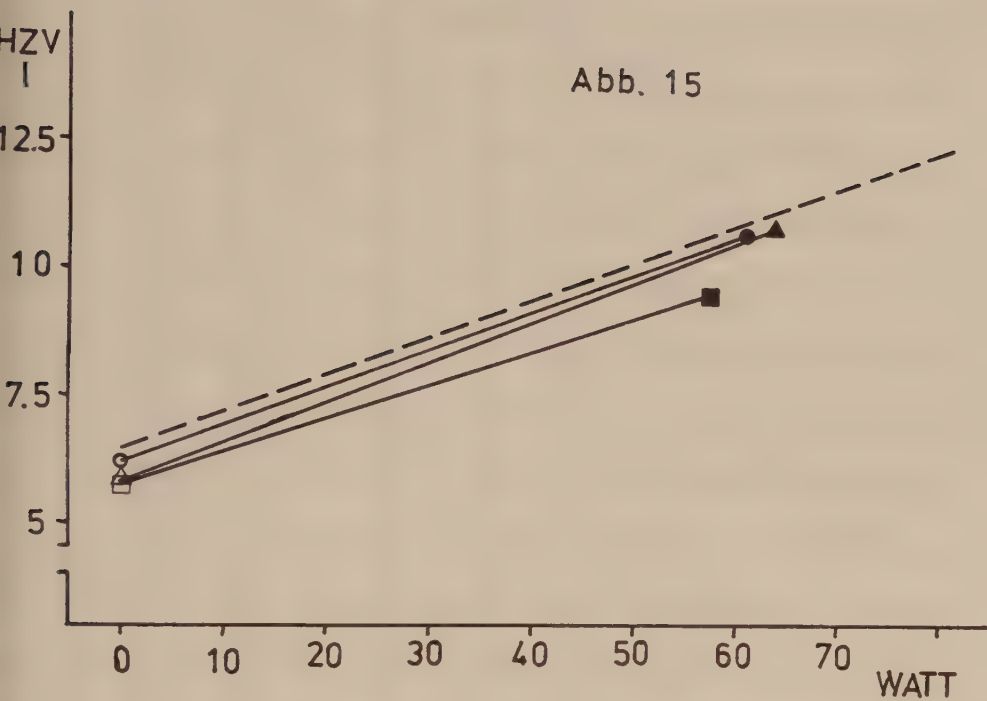
Abb. 11



RAM
mmHg







Ia

Name	Geschl.	Alter (Jahre)	HZV l/min.	HF ⁻¹ min. ⁻¹	SV ml	PCP mmHg	PAM mmHg	RAM mmHg	RR ^{syst} mmHg
P.R.	m	43	R: 5.5 B: 13.7	68 131	80 106	7 13	16 32	3.2 3.8	130 210
S.J.	m	63	R: 6.5 B: 10.8	90 110	72 98	7 23	14 34	4.0 15.2	125 190
S.G.	m	29	R: 9.8 B: 12.5	77 130	128 98	5 6	10 17	2.8 5.0	140 190
W.A.	m	55	R: 3.3 B: 6.9	52 96	63 75	8 23	14 37	2.0 6.8	140 170
W.J.	m	59	R: 4.2 B: 9.1	56 112	76 83	6 35	12 45	1.7 8.8	115 195
Z.M.	m	51	R: 7.7 B: 9.6	95 122	81 82	8 38	18 55	3.0 11.0	130 190
Z.E.	m	62	R: 8.1 B: 12.2	92 130	88 102	5 30	13 36	0.0 6.5	125 200
B.F.	m	48	R: 7.1 B: 13.1	84 133	84 103	5 9	16 29	2.5 2.0	140 190
E.H.	m	64	R: 5.4 B: 10.8	79 108	69 105	2 9	12 21	1.3 3.8	140 185
F.H.	m	70	R: 5.4 B: 9.9	71 109	76 92	7 23	15 37	3.2 7.0	135 155
G.H.	m	57	R: 5.6 B: 8.1	85 103	66 81	4 19	13 28	0.0 5.0	140 160
F.K.	w	52	R: 5.4 B: 7.1	76 124	71 58	3 43	11 50	1.0 11.0	180 170
H.H.	m	70	R: 4.8 B: 7.4	59 104	82 82	3 33	12 43	1.0 5.0	130 160
P.W.	m	64	R: 5.7 B: 7.9	59 87	97 85	12 28	20 40	4.0 8.5	140 170
S.L.	m	59	R: 5.1 B: 14.1	58 116	88 122	9 33	16 50	3.0 9.0	160 235
S.H.	m	63	R: 6.4 B: 10.7	75 85	85 104	4 33	14 53	3.0 16.0	150 185
W.H.	m	55	R: 7.3 B: 12.1	75 105	98 115	8 24	15 39	1.5 7.5	160 200
B.E.	m	58	R: 4.7 B: 11.8	55 116	86 107	7 14	13 34	4.5 8.5	135 195
K.A.	m	63	R: 5.0 B: 12.2	57 108	88 118	8 8	15 21	3.6 1.8	125 160
K.M.	m	71	R: 5.6 B: 5.6	92 110	60 52	23 40	48 58	7.0 19.5	130 -
H.E.	m	40	R: 6.5 B: 16.1	60 110	108 150	6 14	11 29	0.9 4.4	- 165

RR mmHg	diast. E	PAR E	Bel. Watt	LAD	RCA	Koro RCX RIP	HW	Kymo VW	Spitze
90 115	1.65 1.39		110		SV		H		
75 95	1.07 1.02		50		S		H		
90 110	0.51 0.96		100		S		H		
100 110	1.83 1.88		50		S	S	H		
80 90	1.42 0.88		80			S	H		
70 90	1.31 1.56		70	S	S	V	H		
80 100	1.01 1.33		60		S		A		
90 105	1.56 1.75		80		S	S	H		
75 90	1.85 1.39		50						
90 90	1.48 1.32		50						
80 55	1.61 1.60		30	S	S	S	A		
100 100	1.48 1.55		30						
75 85	1.87 1.49		50						
80 80	1.39 1.39		50						
100 120	1.37 1.42		100						
90 95	1.57 1.88		60						
85 80	0.95 0.74		80						
80 90	1.27 1.69		90		V		H		
90 80	1.49 1.35		70	S	V		H		
85 -	4.49 4.03		0						
- 100	0.77 0.87		120		S		H		

Name	Geschl.	Alter (Jahre)	HZV l/min.	HF ⁻¹ min. ⁻¹	SV ml	PCP mmHg	PAM mmHg	RAM mmHg	RR ^{sys} mmHg
E.J.	m	60	R: 6.3 B: 10.9	66 112	95 97	11 31	17 42	8.0 13.2	110 210
A.W.	m	57	R: 6.0 B: 10.1	80 116	74 87	11 15	17 36	4.4 11.3	140 170
B.A.	m	50	R: 5.5 B: 19.0	68 114	81 167	4 11	12 25	3.0 4.0	130 180
W.F.	m	45	R: 6.2 B: 14.7	66 112	93 134	7 12	12 28	2.3 1.8	130 165
W.J.	m	47	R: 4.9 B: 7.7	72 128	68 63	5 12	14 25	2.5 5.7	115 -
S.W.	m	60	R: 4.8 B: 8.6	74 80	65 107	2 16	7 20	0.7 5.0	- 140
M.W.	m	54	R: 4.8 B: 8.7	57 80	84 100	7 12	14 26	1.3 2.5	130 110
N.R.	m	57	R: 8.2 B: 12.4	78 104	105 124	7 15	17 33	0.9 4.7	120 175
K.K.	m	64	R: 4.6 B: 10.5	74 124	62 84	5 20	12 32	1.3 8.0	130 170
K.F.	m	62	R: 4.0 B: 9.4	54 91	74 108	12 22	18 34	5.7 7.7	110 130
G.J.	m	72	R: 7.5 B: 14.1	95 110	79 128	10 14	19 36	3.8 10.7	150 160
Z.S.	m	49	R: 6.4 B: 10.5	82 110	78 95	11 21	19 34	6.0 10.5	130 160
R.F.	m	68	R: 7.0 B: 15.1	75 114	93 132	8 20	20 43	2.5 10.4	180 195
H.H.	m	54	R: 5.5 B: 10.9	78 120	71 94	17 38	26 51	5.5 7.4	100 150
E.A.	m	62	R: 5.2 B: 11.3	64 100	51 113	7 24	13 39	2.3 7.3	135 150
P.H.	m	63	R: 6.2 B: 8.7	67 111	92 79	10 31	16 45	2.3 9.5	135 170
N.W.	m	56	R: 5.7 B: 10.5	76 123	76 88	5 19	16 42	1.7 8.8	145 205
V.R.	m	51	R: 5.9 B: 9.4	84 125	71 82	7 25	15 36	3.8 6.3	140 205
H.W.	m	43	R: 5.1 B: 8.2	66 85	78 97	7 10	15 24	2.1 2.7	115 125

RR _{diast.} mmHg	PAR E	Bel. Watt	LAD	RCA	Koro RCX	RIP	HW	Kymo VW	Spitze
80 100	0.95 1.28	90		V			D		
90 80	1.00 2.13	50							
90 100	1.45 0.74	100							
80 95	0.81 0.82	130			S	V		eingeschränkte Funktion	
70 -	1.87 1.95	70		V			A		
- 85	1.04 0.93	50		S	S		H		
100 80	1.45 1.44	50		V	V		H		H
70 80	1.22 1.45	40			S		H		
80 85	1.53 1.31	60							
75 70	1.50 1.28	50	S	V			D		
95 110	1.20 1.49	20							
90 100	1.26 1.62	50				S	H		
70 90	1.70 1.47	50							
70 100	0.73 1.15	70			V		A		
90 90	1.17 1.32	70							
80 90	0.97 1.61	40		S	S		A		A
90 120	1.92 2.19	80		S	V		H		
90 110	1.36 1.06	60				V			D
80 90	1.56 1.22	30	S	V			H		

IIa

Name	Geschl.	Alter (Jahre)	HZV 1/min.	HF ⁻¹ min. ⁻¹	SV ml/min.	PCP mmHg	PAM mmHg	RAM mmHg	RR _{syst} mmHg
H.P.	m	62	R: 5.7 B: 12.5	56 96	102 131	25 40	30 55	10.0 19.0	120 150
B.W.	m	52	R: 5.2 B: 8.3	80 127	65 65	7 40	17 44	2.5 15.9	120 140
S.O.	m	58	R: 5.6 B: 11.3	73 130	77 88	7 12	15 24	4.0 2.5	120 155
S.H.	m	48	R: 5.1 B: 12.7	66 130	77 101	7 7	14 21	2.2 4.0	- 180
M.M.	m	52	R: 7.0 B: 14.6	74 134	95 120	4 13	12 27	1.0 3.6	135 200
H.W.	m	50	R: 5.3 B: 7.7	67 104	79 74	14 24	22 34	5.2 11.6	- -
K.R.	m	54	R: 6.4 B: 9.4	66 103	97 94	8 10	15 24	4.3 5.9	130 150
K.H.	m	52	R: 6.8 B: 15.4	76 108	89 140	9 15	16 28	3.8 6.5	140 160
B.P.	w	50	R: 4.0 B: 8.4	60 116	66 72	10 22	15 38	4.3 6.5	- 190
W.A.	m	69	R: 5.9 B: 8.2	81 98	73 85	12 18	19 34	6.5 10.0	140 180
O.J.	m	63	R: 4.9 B: 9.4	86 120	57 87	4 25	9 31	0.0 4.0	120 140
L.F.	m	54	R: 7.7 B: 16.0	76 130	101 123	8 31	12 43	3.0 9.4	120 170
B.H.	m	42	R: 6.3 B: 14.8	60 103	52 144	8 30	14 45	4.0 10.7	- -
S.G.	m	55	R: 6.4 B: 10.9	73 107	88 104	9 30	17 45	3.8 12.5	135 170
K.R.	m	56	R: 4.9 B: 8.4	57 91	86 93	8 19	17 38	3.0 8.0	140 180
L.G.	m	60	R: 6.5 B: 6.9	86 110	76 63	18 53	33 70	5.0 15.0	225 215
K.M.	m	40	R: 5.4 B: 8.9	65 95	82 91	13 22	17 28	2.1 1.0	110 170
K.A.	m	66	R: 6.3 B: 9.6	85 121	75 83	4 22	13 30	1.5 9.0	160 210
M.K.	m	57	R: 8.3 B: 12.5	98 112	85 112	4 10	16 33	1.0 1.0	190 220
N.G.	m	61	R: 5.3 B: 9.5	62 115	85 82	8 28	16 48	2.9 7.5	110 150
N.M.	m	64	R: 5.9 B: 10.6	85 113	70 94	5 24	11 34	1.5 5.0	135 165

RR _{mmHg}	d _{ast.} PAR	Bel. Watt	Koro				HW	Kymo	
			LAD	RCA	RCX	RIP		VW	Spitze
70	0.82	70							
80	0.80								
80	1.80	60	S	S				H	H
95	1.40								
60	1.42	100							
75	0.89								
-	1.48	90	S	S	V	S			H
100	1.18								
90	1.14	90							
120	0.89								
-	1.61	60	V	S	S			D	D
-	1.30								
90	1.09	40							
90	1.12								
80	1.04	70	V	S				H	H
90	0.84								
-	1.25	60	S					H	H
100	2.87								
70	1.18	40							
80	1.22								
80	1.02	30							
80	0.64								
70	0.52	100	V					H	H
90	0.75								
-	0.95	80	V	S				H	H
-	1.01								
90	1.25	50	S	S					H
100	0.64								
80	1.73	50	V				H	D	D
80	2.40								
120	2.31	20	S	S	S			A	D
125	2.90								
80	0.74	40	S	S				D	D
80	0.67								
90	1.42	30							
110	1.15								
110	1.40	60							
115	1.90								
80	1.50	60	V					D	D
85	1.58								
90	1.02	60							
80	0.94								

II b

Name	Geschl.	Alter (Jahre)	HZV l/min.	HF ⁻¹ min. ⁻¹	SV ml/min.	PCP mmHg	PAM mmHg	RAM mmHg	RR mmHg
S.E.	w	67	R: 4.1 B: 5.9	75 110	55 54	30 38	38 55	7.1 7.3	148 170
S.J.	m	51	R: 6.6 B: 10.0	78 99	84 106	3 8	15 27	1.8 2.0	150 195
S.A.	m	57	R: 6.4 B: 10.9	74 105	86 107	9 17	19 27	7.0 8.2	140 185
W.H.	m	46	R: 8.3 B: 12.2	90 135	92 94	13 18	24 36	3.5 5.0	110 150
W.J.	m	61	R: 4.4 B: 8.0	57 82	77 100	5 11	11 24	2.7 5.2	120 130
Z.W.	m	38	R: 7.6 B: 15.6	81 150	94 104	7 9	13 26	1.0 2.0	115 160
G.H.	m	48	R: 8.3 B: 10.6	93 125	93 89	6 15	19 33	2.7 6.5	155 185
A.A.	m	51	R: 7.2 B: 11.4	70 113	103 102	7 27	16 37	1.0 3.0	120 135
Au.A.	m	49	R: 5.2 B: 12.4	60 129	86 100	17 42	25 63	2.5 4.0	140 190
D.H.	m	57	R: 7.7 B: 11.5	64 100	121 117	9 40	17 43	4.0 10.0	115 135
L.A.	w	70	R: 3.4 B: 8.0	55 98	62 90	3 11	10 26	2.0 6.0	225 195
S.M.	m	41	R: 9.2 B: 11.2	88 107	105 105	5 16	15 32	2.0 4.0	130 160
S.H.	w	36	R: 5.0 B: 9.0	79 150	63 64	13 40	19 55	3.0 6.0	120 185
W.M.	m	64	R: 10.0 B: 13.3	95 153	110 86	16 40	26 50	8.2 16.0	140 140
M.K.	m	56	R: 6.2 B: 9.7	100 122	62 78	3 17	11 27	0.7 1.8	145 170

RR mmHg	diast.	PAR E	Bel. Watt	Koro				HW	Kymo VW	Spitze
				LAD	RCA	RCX	RIP			
80		1.95	40	V	S				D	D
80		2.90								
90		1.83	50	V	S				A	D
95		1.89								
90		1.56	50	S	S	S			A	D
100		1.19								
75		1.33	80	V					D	D
75		1.43								
80		1.36	30	S	V				A	A
80		1.62								
75		0.79	120	S						D
75		1.03								
90		1.50	50	S	S				A	A
80		1.60								
80		1.24	70	S	V					A
80		0.96								
85		1.55	100	V					D	
100		1.45								
85		1.03	50	V		S			D	D
80		1.30								
120		2.07	30							
105		2.13								
80		1.08	80	V					A	A
50		1.07								
80		1.20	50	S		S			A	A
100		1.44								
80		1.00	70							
65		0.80								
80		1.28	50	S	S	S			A	
80		1.13								

Name	Geschl.	Alter (Jahre)	HZV 1/min.	HF ⁻¹ min. ⁻¹	SV ml	PCP mmHg	PAM mmHg	RAM mmHg	RR ^{sys} mmHg
G.H.	m	49	R: 5.1 B: 10.1	70 110	72 94	9 22	10 28	2.0 6.3	135 140
G.F.	m	61	R: 2.8 B: 4.2	72 78	39 54	28 32	35 39	10.5 32.0	100 -
N.G.	m	57	R: 4.3 B: 11.1	46 75	93 110	12 28	19 45	7.7 12.5	130 180
R.K.	m	47	R: 5.9 B: 14.9	83 154	71 110	9 46	19 63	4.5 14.0	140 200
K.A.	m	62	R: 5.4 B: 9.7	76 106	71 92	9 12	23 30	6.5 13.8	- -
H.R.	m	59	R: 4.9 B: 6.7	75 74	86 91	15 22	23 32	6.3 9.5	130 140
H.A.	m	48	R: 5.7 B: 11.8	70 115	81 102	11 30	19 45	5.0 11.8	120 160
Z.A.	m	64	R: 6.4 B: 8.2	80 105	80 76	3 35	20 56	0.7 11.3	130 180
S.R.	m	45	R: 5.4 B: 6.9	82 117	66 58	18 28	27 42	7.0 11.0	110 130
K.K.	m	50	R: 6.5 B: 8.6	80 105	81 82	14 37	22 47	5.0 12.5	105 115
S.J.	m	66	R: - B: -	90 102	- -	25 30	43 54	3.0 16.3	120 -
S.R.	m	49	R: 6.7 B: 8.1	74 108	91 77	12 28	20 45	3.5 10.0	135 160
S.E.	w	50	R: 7.2 B: -	82 99	88 -	7 14	14 21	3.2 6.5	140 200
W.H.	m	51	R: 5.2 B: 8.9	73 108	72 83	9 23	18 43	4.0 16.0	120 -
E.A.	m	59	R: 7.1 B: 8.7	92 134	77 68	10 20	25 43	1.0 4.5	140 150
F.K.	m	39	R: 3.2 B: 11.9	81 124	40 91	12 35	18 53	3.5 8.0	155 170
H.W.	m	55	R: 6.3 B: 10.6	88 155	71 70	4 18	14 32	2.0 5.5	140 190
R.S.	m	47	R: 8.0 B: 10.4	75 137	106 82	38 53	48 75	4.5 13.5	135 190
S.F.	m	60	R: 6.0 B: 11.4	72 110	83 105	5 21	15 32	2.0 4.0	160 170
W.J.	m	45	R: 8.6 B: 11.1	97 134	88 86	8 21	17 30	1.5 4.0	150 180
W.H.	m	65	R: 7.2 B: 8.8	95 132	76 68	21 40	27 55	4.0 14.0	160 170
D.W.	m	52	R: 5.4 B: 8.4	74 109	73 81	8 14	14 21	1.0 3.2	135 195

RR mmHg	diast. E	PAR E	Bel. Watt	Koro			HW	Kymo		Spitze
				LAD	RCA	RCX RIP		VW		
85	0.20		70	S	S	S		A	A	D
85	0.89									
70	2.50		10							
-	1.67									
90	1.60		70	V	V		H			A
110	0.91									
80	1.69		100	S				eingeschränkte Funktion		
100	0.98									
-	2.59		20							
-	1.86									
80	1.63		0	S	V	V	D	H		H
80	1.49									
80	1.41		80	V	V		D	A		
90	1.02									
80	2.66		50	S	V		A	H		
100	1.46									
80	1.67		60	V			H	A		D
70	2.03									
70	1.85		50	S	S	S	H	H		
75	1.40									
90	-		30	S		S	A	A		A
-	-									
95	1.19		50	V		S	H	H		H
110	1.72									
80	0.97		40	S				A		D
95	-									
80	1.72		80		V	S	A	A		A
-	1.69									
90	2.13		60							
90	2.64									
100	1.80		100							
105	1.51									
95	1.60		60							
120	1.53									
90	1.25		90	S	V		H	A		D
100	1.63									
80	1.67		60	S		V	H	H		H
80	0.97									
100	1.05		50	V	S	S	A	H		D
90	0.90									
80	0.83		90	S	V		A	H		A
90	1.13									
95	1.11		30		S		A			A
110	1.19									

Literaturverzeichnis

- 1) Al-Sadir J., Falicov R., Zahavi J., Brooks H. und Resnekov L.
Right-Ventricular Dysfunction in Acute Inferior Myocardial Infarction
Suppl. 4, Circ. 48, 59 (1973)
- 2) Benchimol A., Maroko P.R., Pedraza A., Brener L. und Buxbaum A.
Left Ventricular End-Diastolic Pressure and Cardiac Output at Rest and During Exercise in Patients with Angina Pectoris.
Cardiologia 53, 261-279 (1968)
- 3) Bleifeld W., Hanrath P., Heinrich K.W., Effert
Akuter Myokardinfarkt I, Häodynamik des linken Ventrikels.
Dtsch. Med. Wschr. 97, 1801 (1972)
- 4) Bleifeld W., Hanrath P., Mathey D., Heinrich K.W., Merx W.
Akuter Myokardinfarkt II, Häodynamik des rechten Ventrikels.
Zschr. f. Kardiologie. 62, Heft 8, 701 (1973)
- 5) Cohn J.N., Tristani F.E., Khatrri I.M.
Studies in Clinical Shock and Hypotension IV, Relationship Between Left and Right Ventricular Function.
J. Clin. Invest. 48, 2008-2017 (1969)
- 6) Cohn J.N., Guiha N.H., Broder M.I. und Limas C.J.
Right Ventricular Infarction, Clinical and Hemodynamic Features.
Amer. J. Card. 33, 209-214 (1974)
- 7) Cohn P.F., Herman M.V. und Gorlin R.
Ventricular Dysfunction in Coronary Artery Disease.
Amer. J. Card. 33, 307 (1974)
- 8) Crexells C., Chatterjee K., Forrester J.S., Dikshit K. und Swan HJ.C.
Optimal Level of Filling Pressure in the Left Side of the Heart in Acute Myocardial Infarction.
New Engl. J. Med. 289, 1263-1266 (1973)
- 9) Dexter L., Lewis B.M., Houssay H.E.J., Haynes F.W.
The Dynamics of Both Right and Left Ventricles at Rest and During Exercise in Patients with Heart Failure.
Trans. Assoc. Amer. Physicians 66, 266 (1953)
- 10) Diamond G. und Forrester J.S.
Effect of Coronary Artery Disease and Acute Myocardial Infarction on Left-Ventricular Compliance in Man.
Circ. 45, 11 (1972)

- 11) Dissmann W., Buschmann H.J., Meyer V., Thimme W. und Schröder R.
Hämodynamische Veränderungen nach akutem Myokardinfarkt.
Klin. Wschr. 16, 801 (1967)
- 12) Ekelund G. und Holmgren A.
Central Hemodynamics During Exercise.
Suppl. I Circ. Research 20 u. 22, 33 (1967)
- 13) Feild B.J., Russel R.O., Dowling J.T. und Rackley C.E.
Regional Left-Ventricular Performance in the Year
Following Myocardial Infarction.
Circ. 46, 679-689 (1972)
- 14) Ferlinz J., Gorlin R., Cohn P.F. und Herman M.V.
Right Ventricular Performance in Patients With Coronary
Artery Disease.
Circ. 52, 608-614 (1975)
- 15) Fillmore S.J., Guimaraes A.C., Acheidt S.S. und Killip T.
Blood-Gas Changes and Pulmonary Hemodynamics Following
Acute Myocardial Infarction.
Circ. 45, 583 (1972)
- 16) Forrester J.S., Diamond G., Hugh R.J. und Swan H.J.C.
Filling Pressures in the Right and Left Sides of the
Heart in Acute Myocardial Infarction.
New Engl. J. Med. 285, 190-193 (1971)
- 17) Gauer O.H., Kramer K. und Jung R.
Physiologie des Menschen, Band III Herz und Kreislauf
- 18) Gensini G.G.
Coronary Arteriography
Futura Publishing Comp. New York (1973)
- 19) Hamosh P. und Cohn J.N.
Left-Ventricular Function in Acute Myocardial Infarction
J.Clin. Invest. 50, 523 (1971)
- 20) Hanrath P., Bleifeld W., Merx W., Heinrich K.W. und Brunner E.
Akuter Myokardinfarkt III, Die Bedeutung des Zentralvenösen Druckes für die Funktion des linken Ventrikels.
Ztschr.f. Kardiologie. 62, Heft 8 (1973)
- 21) Hanrath P., Bleifeld W., Mathey D. und Merx W.
Akuter Myokardinfarkt IX; Die Bedeutung der Pulmonalarteriendruck-Überwachung für Prognose und Therapie.
Dtsch. Med. Wschr. 99, 219-226 (1974)
- 22) Kaltenbach M.
Die Belastungsuntersuchung von Herzkranken
Kardiologische Diagnostik

- 23) Kober G., Bussmann W.D., Hopf R., Thaler R. und Kaltenbach M.
Beurteilung der Ventrikelfunktion aus dem Angiogramm.
Qualitative und quantitative Methoden.
Herz/Kreisl. 8, Nr.4, 180-187 (1976)
- 24) Kubicek F.
Bemerkungen zum methodischen Vorgehen beim ergometrischen Arbeitsversuch.
Wien. klin. Wschr. Jg.84., Heft 33/34, 522 (1971)
- 25) Lassers B.W., George M., Anderton J.L., Higgins M.R. und Philp T.
Left-Ventricular Failure in Acute Myocardial Infarction.
Amer.J.Cardiol. 25, 511 (1970)
- 26) Lee S.J.K., McClelland A.R. und Zaragoza A.J.
The Right-Ventricular Function During Exercise in Patients With and Without Right Ventricular Failure.
Acta Cardiol. 25, 313 (1970)
- 27) Lichtlen P., Albert H. und Mocetti T.
Incipient Myocardial Insufficiency in Coronary Artery Disease; A Comparison of Coronary resp. Left Ventricular Angiography and Hemodynamics in 116 Patients.
Symposium of Incipient Cardiac Insufficiency, Lugano
Sandoz-Verlag, 397 (1970)
- 28) Lichtlen P. und Gattiker K.
Relation Between Left-Ventricular Angiography and Myocardial Function in Patients With Coronary Artery Disease.
Dep. of Medicine, Cardiologie, Zürich
- 29) Malmborg R.O.
Abnormal Left-Ventricular Function in Postinfarction Patients.
Dep. of Clin. Physiol., Malmö
- 30) Merx W., Bleifeld W., Hanrath P., Heinrich K.W. und Nowak H.
Akuter Myokardinfarkt IV; Beziehung zwischen linksventrikulärem Füllungsdruck und enddiastolischem Pulmonalarteriendruck.
Z. Kreisl. Forsch. 62, 835 (1973)
- 31) Nechwatal W., Eversmann A., Biery P. und König E.
Die Bestimmung des Herzzeitvolumens mit einer automatisierten Thermodilutionsmethode.
Klin. Wschr. 54, 677 (1976)
- 32) Nechwatal W.
Neuere klinisch kardiologische Funktionsdiagnostik.
Bayer. Ärzteblatt Jg.31, 7, 602-608 (1976)

- 33) Rackley C.E. und Russel R.O.
Left-Ventricular Function in Acute Myocardial Infarction
and its Clinical Significance.
Circ. 45, 231 (1972)
- 34) Rackley C.E. und Russel R.C.
Right-Ventricular Function in Acute Myocardial Infarction
Amer. J. Card. 33, 927 (1974)
- 35) Rentrop P. Burkhardt K. und Roskamm H.
Leistungsfähigkeit und ~~Hä~~emodynamik bei Koronarpatienten:
Einfluß der Koronarinsuffizienz und der Narbengröße.
Herz/Kreislauf 8, 406-412 (1975)
- 36) Rentrop P., Friedrich und Roskamm H.
Hämodynamik in Ruhe und bei Belastung in Abhängigkeit
vom Gefäßbefall bei Koronarkranken.
Med. Klin. 48, 1962-1965 (1975)
- 37) Rigo P., Murray H., Taylor D.R., Weisfeldt M.L., Kelly D.T
Strauss H.W. und Pitt B.
Right-Ventricular Dysfunction Detected by Gated Scinti-
photography in Patients With Acute Inferior Myocardial
Infarction.
Circ. 52, 268 (1975)
- 38) Roskamm H.
Hämodynamische Befunde bei Koronarer Herzerkrankung.
Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. (1975 in press)
- 39) Roskamm H., Schnellbacher K., Pietzcker W., Rentrop P.
Hagemann I., Görnandt L. und Burkhardt K.
Die Hämodynamik im chronischen Infarktstadium - Rechts-
herzkatheterisierungen an 717 Männern.
Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 40, 440-445 (1974)
- 40) Roskamm H., Weidemann H., Meinecke B., Petersen J. und
Reindell H.
Die Diagnostik der beginnenden Herzinsuffizienz mit Hilfe
eines Einschwemmkatheterversfahrens.
Ztschr. f. Kreislaufforschung 59, Heft 2, 119 (1969)
- 41) Ross J.
The Assessment of Myocardial Performance in Man by
Hemodynamic and Cineangiographic Technics.
Amer.J.Card. 23, 511 (1969)
- 42) Rotmann M., Ratliff N. und Hawley J.
Right-Ventricular Infarction: A Hemodynamic Diagnosis.
Brit. Heart J. 36, 941-944 (1974)
- 43) Rutherford B.D., McCann W.D. und o'Donovan P.B.
The Value of Monitoring Pulmonary Artery Pressure for
Early Detection of Left Ventricular Failure Following
Myocardial Infarction.
Circ. 43, 655 (1971)

- 44) Swan H.J.C., Ganz W. Forrester J.S. et al
Catheterisation of The Heart in Man With Use of a
Flow-Directed Balloon-Tipped Catheter.
N. Engl. J. Med. 283, 447-451 (1970)
- 45) Theroux P., Sasayama S., Massullo V., Kemper S.W.,
Bloor C. Franklin D. und Ross J.
Regional Myocardial Function Early and During the Hea-
ling of Acute Myocardial Infarction.
Amer. J. Cardiol 35, 173 (1975)
- 46) Williams R.A., Cohn P.F., Vokonas P.S., Young E.,
Herman M.V. und Gorlin R.
Elektrocardiographic, Arteriographic and Ventriculogra-
phic Correlations in Transmural Myocardial Infarction.
Amer J. Cardiol. 31, 595-599 (1973)
- 47) Zeh B. und Buchwalski R.
Der Zentrale Venendruck beim frischen Infarkt.
Med. Welt 3, 106 (1970)

Lebenslauf

Ich, Monika Venhofen, wurde am 28. 6. 1952 als zweites von vier Kindern des Internisten Dr. Johannes Venhofen und seiner Ehefrau, der praktischen Ärztin Dr. Elisabeth Venhofen, geb. Hanowski in München geboren.

Dort besuchte ich 1958 bis 1962 die Volksschule an der Haimhauserstraße, anschließend wechselte ich auf das städtische Sophie-Scholl, später Willi-Graf-Gymnasium über, an dessen neusprachlichen Zweig ich 1972 das Abitur ablegte.

Im Sommersemester 1973 immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Im Frühjahr 1975 bestand ich dort die Ärztliche Vorprüfung, am 3.5.1979 die ärztliche Prüfung.

Herrn Professor Dr. med. E. König danke ich für die freundliche Überlassung des Themas.

Herrn Dr. med. W. Wechwatal gebührt mein Dank für wertvolle Anregungen und das Interesse, das er am Fortgang dieser Arbeit nahm.

Weiterhin möchte ich allen Beschäftigten des Herzlabor's für ihre Unterstützung danken.

